UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1949 N° 38

KYSTES ÉPITHÉLIAUX NON PARASITAIRES DE LA RATE

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

(Diplôme d'Etat)

soutenue publiquement en Juillet 1949

par

Mademoiselle Hélène MALVY

Diplômée d'Hygiène

et de Sérologie

Jury { MM. R. SOREL, *Président.*
J. FABRE, VIRENQUE, LASSERRE } *Assesseurs.*
BAZEX, *Suppléant.*

IMPRIMERIE FORESTIÉ - MONTAUBAN

1949

Kystes épithéliaux non parasitaires de la Rate

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

	MM.
Doyen	LEFEBVRE.
Assesseur	BRUSTIER.
Doyens honoraires	CALVET. GORSE.

Professeurs honoraires

MM. RISPAIL, MERIEL, RIBAUT, ARGAUD, LAFFORGUE, SERR. GARIPUY

PROFESSEURS

	MM.
Clinique de neurologie et psychiatrie	RISER.
Clinique médicale	TAPIE. ROQUES.
Clinique obstétricale	GUILHEM.
Physiologie	SOULA.
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING.
Physique biologique et médicale.	BUGNARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA.
Chimie et toxicologie	BRUSTIER.
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL.
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE.
Anatomie	VALLOIS. LAZORTHES
Histoire naturelle	DELAS.
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R).

	MM.
Pharmacie	CAUJOLLE
Pathologie interne et clinique des maladies de la tuberculose	MOREL.
Bactériologie — Hygiène — Médecine sociale	ANDRIEU.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE.
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.)
Matière médicale	VINCENT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL (P.)
Anatomie pathologique	FABRE (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique et maxillo-faciale	CALVET.
Clinique ophtalmologique	CALMETTES.
Chimie biologique	VALDIGUIE.
Médecine légale et médecine du travail	PLANQUES.
Histologie et embryologie	BROUSSY.
Médecine sociale	BONHOURE.

PROFESSEURS SANS CHAIRES

Physiologie	M. BAISSET.
Anatomie	COULOUMA.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	POULHÈS ch. de f.
Histologie	BIMES ch. de f.
Médecine	GADRAT. DARNAUD. GERAUD. DARDENNE. LAPORTE (J.)

	MM.
Chirurgie	GRIMOUD. RIEUNAU. DIEULAFE. DAMBRIN (P.).
Obstétrique	Pontonnier ch. de f.
Ophtalmologie	DEODATI.
Physique médicale	MARQUES.
Chimie générale pharmaceutique	BLANC.
Histoire naturelle pharmaceutique	Mme Dulucq Mathou
Odonto-Stomatologie	CADENAT.
Pharmacie	COUTURIER

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.
Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	GUILHEM.
Cours d'anat. physiol. et pathol. élém. aux élèves sages-femmes.	GUILHEM.
Chimie pathologique	VALDIGUIE (P).
Chimie biologique	VALDIGUIE.
Chimie minérale	BLANC.
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT.
Dermatologie et syphiligraphie	BAZEX.
Législation pharmaceutique	BOUISSET.
Microbiologie	BOUISSET.

	MM.
Clinique de la tuberculose	MOREL (L.). P. DAMBRIN.
Parasitologie	LASSERRE.
Botanique et cryptogamie	Mme Dulucq-Mathe
Chimie analytique	BLANC.
Hydrologie et géologie	ASTRE.
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS.
Médecine Sociale et du Travail.	BONHOURE.
Pharmacodynamie	BONHOURE.
Bactériologie et Hygiène	LAPORTE.
Urologie	LHEZ.
Ophtalmologie	DEODATI.
Neuro-chirurgie	LAZORTHES.
Clinique O. R. L.	CLAUX.

Secrétaire de la Faculté ..... ARGILAS.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération du 12 Mai 1891).

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1949 N° 38

KYSTES ÉPITHÉLIAUX NON PARASITAIRES DE LA RATE

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

(Diplôme d'Etat)

soutenue publiquement en Juillet 1949

par

Mademoiselle Hélène MALVY

Diplômée d'Hygiène

et de Sérologie

Jury { MM. R. SOREL, *Président.*
J. FABRE, VIRENQUE, LASSERRE *Assesseurs.*
BAZEX, *Suppléant.*

IMPRIMERIE FORESTIÉ - MONTAUBAN

1949

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

qu'ils trouvent ici l'expression de toute ma reconnaissance pour m'avoir permis ces longues études médicales.

A MON FRÈRE ET A MA BELLE-SŒUR

pour toute l'affection que je leur porte.

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SERR

Professeur Honoraire de la Faculté de Médecine de Toulouse

mon Maître vénéré, dont les conseils m'ont toujours été précieux, en témoignage de toute ma gratitude, de ma profonde sympathie et de mon affectueux respect.

A MON MAITRE, PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR SOREL

Professeur de Clinique Médicale Infantile et de Puériculture

qui nous a toujours encouragée dans nos efforts et l'intérêt spécial que nous portions à la Pédiatrie.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. FABRE

Professeur d'Anatomie Pathologique

qui nous a guidée dans notre travail.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VIRENQUE

Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile et d'Orthopédie

Chirurgien des Hôpitaux

pour l'enseignement qu'il nous a donné à la Faculté et à l'Hôpital, avec notre regretté Maître le Professeur Boulâran.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LASSERRE

Chargé de cours à la Faculté.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BAZEX

pour la bienveillante bonté qu'il nous témoigna au cours de notre stage dans son service.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDRIEU

Professeur de Bactériologie, d'Hygiène et de Médecine Sociale

qui a bien voulu nous accepter dans son laboratoire, en témoignage de vive gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GADRAT

Professeur Agrégé de Médecine

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. BARDIÉ

Assistant de clinique Médicale Infantile

qui a éveillé notre goût pour la Pédiâtrie.

A MONSIEUR LE DOCTEUR AVERSENCQ

pour les conseils éclairés qu'il n'a cessé de nous prodiguer pendant notre séjour au laboratoire Vuillemin.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOUISSOU

pour l'aide efficace qu'il nous a apportée dans notre travail.

A TOUS MES CHEFS DE SERVICE
DE L'HOPITAL DE MONTAUBAN

A TOUS MES AMIS ET CAMARADES D'INTERNAT

A SŒUR A. M.

pour la profonde estime que je lui porte, pour son amicale coopération et son dévouement, au service de Médecine Infantile.

PLAN

Introduction. — Historique.

Observations cliniques :

Cas personnel,
Cas de WEILL, SCAMANA, ROUX-BERGER,
Cas de DINAND.

Problèmes posés par ces cas :

I. — Etiologie,

II. — Clinique,

III. — Diagnostic,

Diagnostic différentiel :

A. — S'agit-il d'une rate ?

1). Tumeurs de l'hypochondre gauche.
Tumeur du lobe gauche du foie,
Péritoine: gâteaux péritonéaux, kyste du mésentère,
Tumeur de l'angle colique gauche,
Kyste de la queue du pancréas,
Tumeur rénale,
Tumeur pararénale,
Tumeur de la capsule surrénale,
Ostéosarcome de la colonne vertébrale.

2). Tumeurs de l'hypochondre gauche plongeant dans le bassin:
Fibrome utérin,
Kyste ovarien.

B. — C'est une splénomégalie :

1°) Est-elle accessoire? Fait-elle partie d'un tableau clinique.

I) Splénomégalie parasitaires :

Trématodes,
Bilharzienne,
Distomienne,
Blastomycosique,
Leishmannoise: *Kala-Azar.*

II) Splénomégalies dans les infections aiguës :

a) dans un tableau général :

Typhoïde,
Septicémie,
Endocardite,
Rougeole.

b) localisée. — Abcès de la rate.

III) Splénomégalies dans les infections chroniques :

Tuberculose,
Syphilis : hérédo, S. primitive, S. secondaire, S. tertiaire.
Autres maladies chroniques :

a) Syndrôme hépato-splénique :

Maladie de Banti.
Splénomégalie thrombo-phlébitique,
Cirrhoses (certaines).

b) Syndrôme hépato-spléno-ganglionnaire :

Maladie de Nieumann-Pick,
Maladie de Gaucher.

IV) Maladie du sang :

Syndrôme spléno-gangilonnaire :

Maladie de Hodgkin,
Leucémies : aiguë, lymphoïde, myéloïde,

Anémie splénomégalique.

2°) Elle est isolée : syndrôme splénique.

A) Tumeurs malignes :

Lymphocytome,
Splénome,
Sarcome angioblastique,
Réticulo-sarcome,
Fibro-sarcome.

B) Tumeurs bénignes :

Angiome caverneux,
Tumeurs kystiques :
Pseudo-kystes,
Vrais kystes : grands, petits.

Diagnostic de variété — Anatomie pathologique.

Des tumeurs kystiques :

Lymphangiome,
Hémangiome kystique,
Kystes dermoïdes.

Pathogénie.

1) Transformation d'un hématome,
2) Nécrose,
3) Inclusion péritonéale,
4) Inclusion de germes,
5) Dilatation lymphatique,
6) Formation autochtone,

Traitement.

Ponction évacuatrice,
Ponction avec injection modificatrice,
Marsupialisation,
Résection partielle,
Splénectomie.

Pronostic.

Complications: hémorragie intra-kystique, rupture, infection

Conclusion.

Introduction

Bien que cas exceptionnels et rares, les kystes non parasitaires de la rate sont connus depuis longtemps et ont été étudiés et classés différemment suivant les auteurs. Mais l'intérêt n'est évidemment pas tant dans leur historique mais bien plutôt dans les différents problèmes qu'ils posent au praticien, au clinicien et à l'anatomo-pathologiste.

HISTORIQUE

Leur historique nous fait remonter jusqu'à 1829, date à laquelle Andral lance la terminologie de « Kyste de la rate ». C'est seulement de 1926 à 1930 que l'on aborde la description du revêtement cellulaire de la cavité kystique. En 1926, Howald reconnaîtra ainsi un revêtement endothélial dans le cas qu'il observe. En 1929-1930 Schneider et Dinand signalent un kyste épithélial et un kyste épidermoïde. Mais avant que cette terminologie ait été reconnue et acceptée, combien d'années de recherches patientes et persévérantes.

Donc en 1829, dans son traité d'Anatomie pathologique, Andral note les kystes spléniques et les classe en : kystes multiples de la rate, kyste unique dont le contenu se compose d'une espèce de sébum et de nodosités faites de poils agglomérés (rien autre qu'un kyste dermoïde).

En 1838 Livois signale une splénomégalie chez un homme de 45 ans ; la nécropsie fait découvrir un kyste séro-sanguin de la taille d'un gros œuf d'autruche.

En 1850 Bernard observe chez un nouveau-né, mort à 7 jours de pemphigus, de petits kystes spléniques.

En 1853, à la Société d'Anatomie, Lendet parle d'un kyste

séreux multi-loculaire trouvé à la nécro d'une femme de 65 ans morte d'une affection mitrale, kyste dont la cavité est tapissée par un revêtement endothélial.

En 1863, FORSTER signale un kyste séreux du volume d'une noisette dont la paroi est le siège d'un infiltrat cartilagineux.

Toutes ces observations portaient jusqu'alors sur des constatations de nécropsie, désormais, l'intérêt clinique va se montrer et la thérapeutique s'essayer à des tentatives plus ou moins couronnées de succès.

C'est ainsi qu'en 1863, dans leur Traité des Tumeurs de l'Abdomen, PEAN et ROUSSET, son élève, tentent un traitement chez une fillette de 7 ans qui avait un kyste séro-sanguin de la rate ; ils ponctionnent ce kyste et injectent un liquide caustique. La suite est malheureuse et se termine par une péritonite généralisée.

Cependant, en 1867, PEAN tente la première splénectomie sur une rate ectopiée. Guérison vérifiée 12 ans après.

Ces essais, ces observations cliniques attirent l'attention des chercheurs qui vont rassembler dans des travaux particuliers tout ce qui était connu juqu'alors là-dessus, tels en 1868 la thèse de MAGDELAIN, en 1871 PELTIER, et tenter une explication pathogénique comme BÖTTCHER en 1870, la première pathogénie connue à propos d'un kyste de la taille d'une noisette associé à des kystes plus petits observés sur une rate en dégénérescence amygloïde (ces kystes intra-parachymateux sont-ils dûs à une nécrose localisée ?).

En 1874, l'intérêt pour BESNIER se porterait surtout sur l'étude de la paroi du kyste. Ceci cependant ne l'empêche pas de citer des kystes séreux et des kystes hématiques.

En 1876, SPILMANN, note une tumeur kystique à parois calcifiées revêtues d'une couche endothéliale.

En 1879, PEAN et QUINTARD renouvellent leur tentative de ponction par injection modificatrice d'un liquide caustique. Même conséquence que la première fois : mort par péritonite généralisée.

Entre temps, LANGHANS, dans la même année, signale une tumeur kystique dûe à un hémangiome caverneux. Et en 1881,

Crede, pour la première fois en Allemagne, fait une splénectomie pour kyste de la rate qui se couronne de succès ; l'analyse de ce kyste révèle que le contenu est formé par un liquide clair avec de nombreux cristaux de cholestérol ; la paroi interne du kyste examinée par Hirschfield est soulevée par de nombreuses saillies d'aspect réticulé et recouvert par un épithélium aplati.

Mattei, en 1885, publie une observation où un kyste principal est entouré par de petits kystes multiples dont les cavités communiquent souvent entre elles.

C'est en 1886 que, pour la première fois en Angleterre, est effectuée une splénectomie pour un kyste de la rate chez une jeune fille de 19 ans, opération suivie de guérison. Il s'agit d'un kyste à grande cavité de contenu clair, avec de nombreuses autres petites cavités.

Trois ans après, Spencer Wells signale le cas d'une jeune femme de 21 ans porteuse d'un kyste hémorragique de la rate et essaie d'interpréter la pathogénie par le rôle de la grossesse et du traumatisme obstétrical par version.

En 1890, Fink rapporte trois cas successifs : un kyste multiloculaire et endothélial — un kyste uniloculaire sans revêtement ; hypothèse de la fragilité de ce revêtement — un troisième cas opéré par Gussenbauer : un kyste de la rate chez un jeune homme de 14 ans. L'intervention comporte la résection de la paroi du kyste et la destruction au thermocautère de la portion de paroi en contact avec la rate. Opération suivie de guérison. L'examen de la paroi la montre fibreuse en majeure partie et sans revêtement, mais au fond de culs-de-sacs, on découvre une mince couche épithéliale, au voisinage nombreux vaisseaux lymphatiques dilatés ; il en est de même des recessus de la grande cavité, ce qui amène Fink à cette conclusion pathogénique que les diverticules des kystes sont des ectasies lymphatiques.

Une autre tentative est faite par Bardenffeuer suivant la méthode précédente de Gussenbauer sur un kyste hémorragique.

Cependant qu'en France, en 1891, on continue, au Congrès

de Marseille, à rapporter par la voix de VERNEUIL, trois cas de kystes séro-sanguins traités par ponction évacuatrice.

Et en 1892, à la Société de Chirurgie de Paris, TERRIER rend compte d'un kyste traité et guéri par la méthode de la ressection de la paroi.

Il faut attendre en 1894, pour qu'on reparle de ces kystes, et c'est en Allemagne, avec deux thèses qui émettent de nouvelles hypothèses : celle de la dilatation de petites inclusions d'endothélium péritonéal. C'est l'hypothèse de RAMDHOR : pour lui, à la suite d'un traumatisme, il se produit de petites ruptures capsulaires qui provoquent une hernie du parenchyme splénique vers le revêtement péritonéal. RANGGLI, lui, croit à l'inclusion à la période embryonnaire sous l'influence d'une cause inflammatoire.

Par ailleurs GHETTI et MORESCHI signalent l'extirpation, suivie de succès d'un kyste séro-sanguin dont le revêtement est formé par une assise d'allure épithéliale.

De 1894 à 1898, plusieurs observations de kystes hématiques dont les traitements sont variables : ponction évacuatrice chez BARELLI et SUBOTIC — drainage et marsupialisation chez RAGINSKI et HEURTAUX — splénectomie chez SCHALITE et WIKLEIN.

En 1898, POTEREL-MAISONNEUVE, dans sa thèse, fait une tentative de classification, mais macroscopique.

En 1901, au Congrès de la Société Française de Chirurgie, LEJARS signale un kyste hémorragique et conclut à la fréquence du traumatisme de la rate.

Dans la même année, SCHMIDT, sur une observation rapportée plus loin, conclut à la pathogénie de l'inclusion péritonéale après rupture capsulaire ; mais il s'agissait plutôt d'une splénomégalie infectieuse typhique ou puerpuérale.

En 1904, MONNIER cite le cas personnel d'un kyste à revêtement endothélial. HEINRICIUS, à la suite de 27 observations cliniques, conclut à la pathogénie de ces kystes par ectasies lymphatiques. De plus, au Congrès de Chirurgie de Paris, BRUNSWICK LE BIHAN, signale le rôle du traumatisme pour les kystes hémorragiques.

En 1905, Camus essaie une classification qui tienne compte de la paroi et du contenu.

En 1908, Bircher, à propos de 33 observations cliniques, fait le point et cite les différentes hypothèses pathogéniques, fait une étude anatomo-clinique et thérapeutique. Dénonçant la rareté de l'affection, il cite les faux kystes hémorragiques, les petits kystes multiples, les rates polykystiques, les kystes solitaires.

En 1910-11, Conheim cite un cas personnel qu'il explique par une dégénérescence polykystique de la rate et tente une classification pathogénique.

En 1912, citons Solieri et la thèse de Calloust sur les kystes métatraumatiques par hématomes intra-spléniques.

En 1913, ce sont les travaux de Fowler et son essai de classification pathogénique qu'il rectifiera plus tard, avec indication thérapeutique et les avantages de la splénectomie et son succès : sur 36 cas, un mort, soit 2%.

Kumaris cite le deuxième cas connu de kyste dermoïde, en 1915.

Il faut ensuite attendre en 1921, pour entendre reparler de kyste splénique ; et c'est encore Fowler qui va donner une autre classification en vrais et faux kystes.

Dans la même année, Hamilton et Boyer, et en 1922, Lombard et Duboucher parlent d'hématomes enkystés de la rate.

A la Société Nationale de Chirurgie du 20 Octobre 1924, Basset rapporte l'observation de Bellot, un kyste séro-hématique chez un homme de 21 ans. Il dénonce le danger de la ponction avec injection de liquide modificateur qui donne une infection secondaire du liquide kystique. Il indique la nécessité d'une incision de drainage.

En 1925, Lapoutre signale un kyste à parois totalement calcifiées. Berkeley et Moynihan confirment la distinction entre les vrais et faux kystes.

A la Société Internationale de Chirurgie de Rome, de 1926, il est question de la chirurgie de la rate et l'indication majeure pour les tumeurs de la rate est posée, de la splénectomie par Papayoannou et Patel.

Cependant dans la même année, à Zurich, Henschen donne

une classification des différentes variétés des tumeurs kystiques de la rate.

Jentzer et Kummer donnent une observation personnelle de kyste non parasitaire.

Howald donne deux observations d'un kyste à revêtement endothélial et fait une reprise de leur pathogénie.

En 1927, à la Société Chirurgicale de Lyon, Richer cite un grand kyste à cholestérine.

Frank et Novak citent chacun un cas de « large kyste non parasitaire ».

En 1928, Brandberg signale un grand kyste à revêtement endothélial ; mais pour lui, le critère du vrai kyste ne reposerait pas sur le revêtement mais sur le fait qu'on se trouve en présence d'une cavité principale entourée de petites cavités secondaires, et dont l'origine serait une ectasie lymphatique.

Gatersleben et Sanders publient chacun un cas de grand kyste solitaire. Et Nekludow, celui d'un faux kyste hémorragique.

En 1929, citons deux observations d'un vrai kyste épithélial : celle de Schneider, au XXIV[e] Congrès de la Société Allemande d'Anatomie Pathologique ; celle de Pohle relative à la splénectomie d'urgence pour infection du liquide kystique pendant une paratyphoïde ; sur les parois de la cavité, on note des îlots de tissu épithélial.

Pibram publie 2 observations sur l'aspect clinique de kyste sur une rate en ectopie pelvienne.

Enfin en 1930, Dinand publie l'observation de Schneider avec micro-photos à l'appui. Il met en valeur l'importance du revêtement cellulaire, discute la pathogénie, et doutant de la théorie de l'inclusion fœtale de Conheim opterait plutôt pour une formation autochtone.

Santy, à la Société Chirurgicale de Lyon défendra la pathogénie wolfienne de l'origine du revêtement épithélial, et la théorie de l'inclusion.

En 1931, deux cas connus : ceux de Guimaraes Porto et Segelmann.

En 1933, Shawan cite un cas de kyste à revêtement épithé-

lial d'allure malpighienne, moins les formations pilo-sébacées et le dénomme « épidermoïde ».

Fumegalli à Milan et Scotson en 1934, publient, chacun, un cas de kyste à parois entièrement calcifiées.

En 1935, en Tchécoslovaquie, Navratil note deux cas à revêtement endothélial.

Et c'est en 1936, la première observation de kyste à revêtement pluristratifié, observation faite P.-E. Weill et citée, dans la même année par Mlle M. Fenyes dans sa thèse. Cette malade est opérée par Roux-Berger qui fait une splénectomie. Weill adopte la théorie pathogénique de l'inclusion des germes et pense à une malformation congénitale.

Mais en 1937 Silas Lindqvist défend la théorie de l'ectasie lymphatique; il isole le lymphangiome kystique des grands kystes.

Ostro et Makover (U.S.A.) font un important travail sur l'aspect radiologique des tumeurs spléniques et montrent le refoulement des organes voisins qui disparaît après exérèse de la tumeur.

Shawan publie encore une observation d'un kyste à parois calcifiées.

En 1938, Montgomery, Mac Enery et Frank rapportent deux kystes épidermoïdes; Kubany, celui d'un kyste à revêtement endothélial.

Citons-en encore un dans l'article des kystes dermoïdes de la rate par P. Lereboullet, R. Gregoire, J. Bernard et R. Ibarran en Amérique.

En France, à la Société Electro-Biologique Médicale, P. Charpy expose un cas.

En 1939, plusieurs communications paraissent portant sur les kystes épidermoïdes de la rate. Ce sont celles, la première de A. Gosset, I. Bertrand, J. Gosset, puis celle de P. Lereboullet, R. Gregoire, R. Ibarran, J. Bernard. Dans la même année, est publié en Allemagne, un article de R. Kayser; en Norvège, celui de F. Bergan qui décrit un cas de rupture de la rate en deux temps.

Dans la même année, en France, la très intéressante thèse d'Ollier, à Paris, portant sur 47 observations de kystes non

parasitaires de la rate, dont 2 personnelles avec microphotos à l'appui.

En 1940, un seul cas connu, celui de Robertson en Amérique.

En 1941, en Belgique, M. Van de Maele fait l'étude radiologique d'un kyste séreux de la rate.

En 1942, c'est Trolle, à Stockolm, qui relève une splénomégalie dûe à un kyste non parasitaire de la rate associée à une polyarthrite chronique.

Caraven, en 1943, tente l'opération conservatrice dans les grands kystes de la rate.

C'est encore la question du traitement conservateur qui en 1944, va surtout faire l'objet de l'étude de Wargnier dans sa thèse, à Paris.

Il nous faut aller en Angleterre, pour trouver, en 1946, un cas publié de kyste splénique, par M. Harmer, J.-A. Chalmers.

L'année 1948 sera plus prospère et nous aurons, toujours en Angleterre, le cas de E.-U. Barling, J. Borrie et celui de H. Duby; en France, à Lille, un article de L. Courty, à Lyon une observation de E. Girard; en Amérique celle de U.-F. Lang, S.-A. Horton, J.-D. Steele, A.-A. Schaefer; citons enfin l'étude de A.-N. Cesaro dans la *Minerva Medica*.

RAPPEL DE L'EVOLUTION DES CLASSIFICATIONS DEPUIS 1910

1890. — Ledderhose. — 1) Kystes séreux et kystes hématiques uni ou multiloculaire; — 2) Kystes dermoïdes.

1898. — Poterel-Maisonneuve. — 1) Kystes séreux; — 2) Kyste séro-sanguin; — 3) Kyste séro-purulent.

1905. — Camus. — 1) Kystes vrais, à revêtement épithélial, à contenu franchement séreux ou à contenu « séro-sanglant par hémorragie intra-kystique; — 2) Hématomes enkystés: kystes métatraumatiques, à contenu franchement hématique ou à contenu d'apparence séro-sanglante par transformation d'un liquide pauvre en hématine.

Litten. — 1) Kystes séreux; — 2) Kystes hémorragiques; — 3) Kystes lymphatiques ou lymphangiomes.

1910. — Sante-Solieri. — 1) Pseudo-kyste sans revêtement cellulaire, hématome intra ou extra-capsulaire; — 2) Vrai kyste possédant un revêtement cellulaire. (Cette classificat. tient compte de la paroi); — 3) Angiome kystique.

1913. — Fowler. — 1) Kyste traumatique, hématome et kyste séreux secondaire; — 2) Kyste par infoliation (inclusion péritonéale), petits, multiples, superficiels ou profonds; — 3) Kyste par dilatation, ectasie des sinus spléniques; 4) Kyste par désintégration, nécrose d'origine vasculaire; — 5) Kyste néoplasique: hémangiome et lymphangiome; — 6) Kyste par dégénération, modification secondaire des formes précédentes. (C'est une classification pathogénique).

1921. — Fowler. — 1) Vrais kystes primitifs ayant une paroi propre:

a) Kyste par infoliation; petits, multiples.
b) Kyste par dilatation: maladie polykystique.
c) Kystes néoplasiques: hémangiome, lymphangiome.

2) Pseudo-kystes secondaires sans paroi propre:

a) Traumatique, hématique, qui peut devenir séreux.
b) Par dégérescence, nécrose par lésion vasculaire.

1922. — Cambon (thèse). — 1) Kyste dermoïde; — 2) Kyste vrai à revêtement épithélial à contenu séreux ou séro-sanglant; — 3) Kyste traumatique: hématome enkysté, sans revêtement; — 4) Kyste néoplasique développé au milieu d'un sarcome ou d'un endothéliome; — 5) Kystes nombreux, d'origine diverse: rate polykystique.

1925. — Moynihan. — 1) Vrais kystes: 1 couche cellulaire de revêtement; ectasie vasculaire; néoplasique, endothéliale: lymphangiome, hémangiome, dermoïde); — 2) Faux kystes: traumatique; inflammatoire; par dégénérescence.

1926. — Patel. — 1) Kystes multiples: dégénérescence polykystique; — 2) Grand kyste unique uni ou multiloculaire:

séreux pur (lymphatique probablement d'origine); séro-hématique (reliquat d'hématome ou angiome vrai).

Henke-Lubarsch. — 1) Petits kystes multiples; — 2) Grands kystes solitaires.

1926. — Henschen. — A. — Kystes vrais, de prolifération :

1) Kyste ectodermique;
2) Kyste tératoïde;
3) Kyste endodermique;
4) Kyste endothélio-mésenchymateux :

a) Lymphangiome, lymphangectasie,
lymphangiome caverneux,
kyste lymphatique,
lymphangiome polykystique.
petits kystes capsulaires ou sous-capsulaires

b) Hémangiomes :
H. solitaire, cavernome,
H. multiples,
hémangiomatose hépato-splénique,
H. veineux sans paroi.
angiome métastatique.

c) Hémo-lymphangiome mixte.

B. — Pseudo-kystes ou cystoïdes :

1) Hémorragique, hématique enkysté,
2) Nécrotique,
3) Infectieux.

En conclusion, il faut se baser sur l'absence ou la présence d'une paroi, compte tenu des cas où cette paroi a pu exister et disparaître, pour les grands kystes. « *La dénomination de kyste sert à désigner uniquement des cavités fermées de tous côtés, dont les parois posssèdent un revêtement cellulaire et dont le contenu est le produit de ce revêtement cellulaire. Ainsi la notion de kyste se limite à des kystes épithéliaux et endothéliaux* ».

Observations cliniques

Mais si cet historique et le rappel de toutes ces classifications nous permettent de situer l'évolution de l'isolement du syndrôme et du cas clinique et anato-pathologique, le progrès de la thérapeutique, l'intérêt des kystes non parasitaires de la rate est d'un autre ordre, car ce cas pathologique pose différents problèmes : un problème clinique : Est-ce une rate ? Et si c'est une rate est-elle isolée ou fait-elle partie d'un syndrôme ? Si cette rate est isolée, est-ce un kyste ? Et ce kyste est-il ou non parasitaire ? — Alors vient un problème d'anatomo-pathologie pour reconnaître la variété de ce kyste non parasitaire, — et enfin un problème thérapeutique.

C'est à propos d'une observation personnelle qui va illustrer nos nombreuses démarches et recherches que nous allons essayer de résoudre ces trois grands problèmes.

I. — Observation personnelle

Il s'agit d'une enfant de l'Assistance Publique, enfant âgée de 9 ans.

Il n'y a pas de maladie dans les antécédents personnels, ni la moindre notion de traumatisme.

A 4 ans, elle présente spontanément, dans l'hypochondre gauche, une tumeur qui n'entraîne, chez elle, aucune gêne physique ou fonctionnelle.

Cependant, cette tumeur augmente de volume jusqu'à 8 ans, puis son volume semble rester stationnaire, toujours sans aucune gêne.

A 9 ans, à l'occasion d'une visite de Médecine Préventive de l'Assistance Publique de Tarn-et-Garonne, nous découvrons,

le Docteur Manhaviale, mon chef de service, et moi-même, chez cette fillette en bon état général, ne présentant, par ailleurs, aucun trouble, un ventre très volumineux, pointant en avant ; la peau est luisante et tendue, et une circulation collatérale aux mailles fines et serrées se dessine. Percussion et palpation nous révèlent que nous nous trouvons en présence d'une tumeur abdominale de l'hypochondre gauche et le diagnostic de tumeur de la rate est posé, car on sent le bord inférieur de la tumeur crênelé. D'autre part, on observe une polymicroadénopathie ; l'examen hématologique pratiqué dans le service de Médecine Infantile le 26 Septembre 1948, à l'Hôpital de Montauban ne révèle rien de décisif :

Hémoglobine	85%
Globules blancs	4.600
Globules rouges	5.240.000

Donc : hémoglobine un peu diminuée, mais il n'y a ni érythro, ni leucopénie. La formule blanche s'inscrit :

Polyneutrophiles	56%
Polyéosinophiles	2%
Monocytes	3
Grands monocytes	2%
Lymphocytes	37

Nous observons une légère lymphocytose mais rien de très net.

Nos moyens d'investigation se trouvent limités, nous demandons au service de Clinique Médicale Infantile du Professeur Sorel à Toulouse de vérifier, de préciser et de compléter le diagnostic porté, par des examens plus poussés et des techniques spécialisées.

L'enfant est ransférée au Service de Clinique Médicale Infantile, le 6 Octobre 1948, où l'on constate une tumeur rénittente, très tendue de l'hypochondre gauche descendant jusqu'au dessus de l'ombilic. Il n'y a pas de contact lombaire ; il n'y a pas de signe rénal : les urines sont normales (ni sucre, ni albumine). L'urographie descendante est normale. Le diagnostic de tumeur du rein est écarté.

De même, le diagnostic d'une tumeur du tube digestif : car

radiographie gastrique et lavement baryté l'affirment. Cependant la poche gastrique dont les contours se dessinent nettement est refoulée vers la droite et comprimée entre le foie et un obstacle à gauche. De même le cadre colique se trouve fortement abaissé par le même obstacle qui est notre tumeur. Voici le compte-rendu fourni par le Service de Radiologie :

« L'angle colique gauche est très fortement abaissé par une tumeur extrinsèque de l'hypochondre gauche. Le lavement baryté progresse normalement et ne paraît pas ralenti par la compression de l'angle splénique. Il semble que l'espace clair au-dessus de l'angle colique droit soit dû à la bulle d'air d'un estomac très dévié à droite. Pas d'image anormale de la muqueuse intestinale. Grosse rate ou kyste du mésentère ».

Le diagnostic de tumeur de la rate est confirmé. Mais de quelle nature est cette tumeur ? On n'observe aucune adénopathie satellite importante. Le cliché pulmonaire est normal. La cuti-réaction à la tuberculine est négative. Le Bordet-Wasserman est négatif. Aucun signe de la série splénique : Hématologie normale ; un nouvel examen pratiqué au service donne des résultats de même nature que ceux exécutés à l'Hôpital de Montauban ; aucun trouble de la coagglation.

Tout diagnostic de processus pathologique généralisé du tissu sanguin intéressant la série blanche est écarté et le diagnostic de SPLENOMEGALIE ISOLEE PRIMITIVE DE LA RATE est posé.

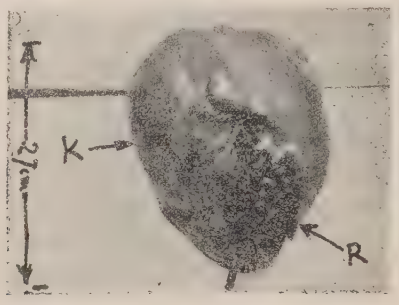
Le 3 Novembre 1948, on transfère la jeune Henriette au service de Chirurgie Infantile du Professeur Virenque en vue d'une intervention chirurgicale. Une laparatomie exploratrice est faite par le Professeur Virenque assisté du Docteur Secail, qui confirme le diagnostic clinique de grosse rate kystique. La splénectomie totale est pratiquée et une transfusion opérée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La pièce fut portée au laboratoire d'Anatomie Pathologique du Professeur J. Fabre à fin d'analyse, et voici le compte-rendu

communiqué par le Docteur Bouissou, assistant du Professeur J. Fabre.

Examen macroscopique. — Dès la laparotomie, la tumeur est visible, occupant la totalité de l'hypochondre gauche et empiétant sur les régions épigastrique et abdominale.



Kyste de la Rate. — Le Kyste *K* refoule la rate *R* (antérieure); Plaques de périsplénite et adhérences.

(Cliché A. Serres)

Les mesures de la pièce opératoire sont les suivantes: 27 cm. de longueur, 22 cm. de largeur, 17 cm. de hauteur.

La rate refoulée vers un des pôles (visible sur les photographies ci-jointes) ne forme qu'une partie infime de la tumeur. Elle paraît normale quant à sa couleur, à sa consistance, et à l'examen macroscopique, on ne note simplement que la présence d'un seul kyste géant, situé sur sa face postéro-interne.

Ce kyste est volumineux, peu fluctuant à la pression manuelle, le liquide étant sous tension. D'aspect blanchâtre, nacré par endroits, il est au contraire en certains points, recouvert par des adhérences fibreuses, des plaques de périsplénite qui le rattachent aux organes avoisinants (on aperçoit sur la photographie le pôle antérieur de ce kyste). De contour sphérique, il est parcouru à sa surface par des vaisseaux en lacis.

La rate apparaît, à la coupe, normale.

A l'ouverture transversale, intéressant la rate et la poche kystique, on retire un liquide hématique, sans odeur, dont la quantité, mesurée, est de 1 litre 750.

La rate apparaît à la coupe normale.

Les parois du kyste sont fibreuses, souples; la surface inter-

ne rappelle par endroits, la cavité endo-péricardique avec ses cordages et ses muscles papillaires ; le reste de la paroi est lisse, vernissé, mais soulevé, çà et là, par des saillies violacées ressemblant à des dilatations veineuses, mais dures au toucher, non fluctuantes.

Leur coupe montre des cavités kystiques à paroi fibreuse et blanchâtre, dont la cavité est occupée par une substance hyaline, prise en gelée, ressemblant à de la gélatine par sa couleur et sa consistance.

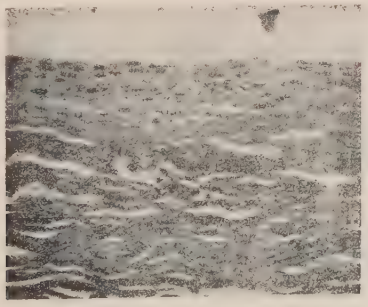
Ces petits kystes intra-tumoraux sont disséminés dans la paroi, mais le kyste lui-même est monoloculaire, sans image de séparation en logettes, rappelant la formation polykystique.

En conclusion : une poche monoloculaire de la face postéro-interne de la rate, à contenu hématique, contenant dans ses parois, d'autres kystes remplis de substance hyaline.

L'examen microscopique du liquide ne montre que des hématies altérées, pas de formes cellulaires de la ligne blanche.

L'examen bactériologique et les diverses cultures pratiquées dans les laboratoires du Professeur Andrieu ne montrent aucun germe : les cultures demeurent stériles durant de nombreux jours.

Examen microscopique. — L'examen de la coupe montre les deux formations : splénique, fibreuse avec ses kystes.



Microphotographie de la paroi kystique montrant la couche pluristratifiée.

(Cliché A. Serres)

Le tissu splénique paraît normal ; pas de modification histologique de la pulpe splénique : les corpuscules de Malpighi

bien disséminés, pas de tissu scléreux anormal, aucune dilatation, ni altération vasculaire. Peut-être pourrait-on noter une légère hyperplasie des cellules réticulaires du sinus.

Le tissu fibreux. — C'est au niveau de la corticale de la rate que l'on note son apparition. Entre ses couches parallèles, du tissu splénique subsiste par endroits, ce parenchyme écrasé est le siège d'une congestion particulièrement marquée. Cette persistance du tissu splénique n'atteint pas les couches les plus superficielles de ce tissu fibreux. Celui-ci se présente sous forme d'un tissu adulte, contenant quelques noyaux, mais aucun signe d'inflammation, en particulier, aucune infiltration périvasculaire.

C'est au niveau des couches externes de ce tissu fibreux que sont les formations kystiques. La première ébauche de celles-ci semble être faite par une formation arrondie ou oblongue. Ce sont des cordons cellulaires pleins et semblant limités par une membrane endothéliforme contenant quelques noyaux vermiculaires aplatis. Les cellules constituant ces cordons possèdent un noyau à chromatine lâche, présentant parfois un petit nucléole ; mais la lésion à leur niveau la plus intéressante est représentée par une suite de dégénérescence du protoplasme cellulaire : dégénérescence vacuolaire aboutissant à la disparition de la cellule et à son remplacement par une cavité contenant quelques flocons de substance albuminoïde, coagulée par les réactifs. La disparition progressive des diverses cellules peut donner naissance aux kystes proprement dits, et sans doute, au kyste géant qui a donné cette tumeur intra-abdominale. Les kystes ont une paroi banale endothéliforme simple par endroits, mais stratifiée en d'autres, d'aspect alors épithélial où l'on peut noter avec éclairage latéral, comme des ponts inter-cellulaires. Il est à noter qu'en certains endroits, cette couche unique devient pluristratifiée (artéfact ou image normale) ; il est impossible de donner plus de précisions. Ces formations peuvent représenter une image de début, ou peut-être, la coupe tangentielle d'un kyste. Tous les kystes examinés, que ce soit la paroi du kyste géant ou la paroi des micro-kystes, sont entourés du même revêtement. Il est à noter que certaines de ces cellules présentent des phénomènes de dégé-

nérescence vacuolaire que l'on avait noté au niveau des formations oblongues décrites plus haut. Les cellules des petits kystes et du grand sont toujours du même type.

Le tissu conjonctif avoisinant les kystes ne réagit en rien : pas d'image de processus inflammatoire.

De cette description, on ne peut tirer une conclusion certaine sur l'origine de ces kystes. La présence de ces formations avec cellules par endroits vacuolaires, et dissociées, peut faire rejeter semble-t-il, l'hypothèse d'une origine vasculaire.

II. — Observation faite dans le Service du Docteur P.-Emile Weil

Médecin de l'Hôpital de Tenon.

S... Denise, âgée de 15 ans, entre dans le service le 5 Septembre 1935, envoyée par son médecin pour une tumeur de l'hypocondre gauche, constatée pour la première fois en Avril 1935.

Dans ses antécédents héréditaires et collatéraux, rien à signaler.

Dans ses antécédents personnels on note plusieurs maladies de l'enfance :

Coqueluche, varicelle, rougeole compliquée de broncho-pneumonie. De plus, à l'âge de 9 ans, elle a eu une hémichorée droite. C'est vers cette date que sont apparues ses premières règles qui, depuis, sont normales.

Surtout, on relève dans ses antécédents un traumatisme : la malade a reçu, un an avant l'apparition de la tumeur, un violent coup de poing dans l'hypochondre gauche. Depuis cette époque, elle ressent une douleur permanente. Elle a constaté, alors, une petite voussure de l'hypochondre gauche, qui a progressivement augmenté jusqu'à atteindre le volume actuel.

A l'examen, on se trouve en présence d'une jeune fille robuste, au teint bien coloré. Elle n'a pas de subictère des conjonctives ; sa température est normale. Dès l'inspection, on est frappé par une voussure de l'hypochondre gauche et de la paroi thoracique gauche, dans sa partie antéro-inférieure. Le thorax

est rendu nettement assymétrique par l'évasement des côtes inférieures gauches.

Cette voussure est bien arrondie et présente des contours réguliers. A la palpation, elle correspond à une masse de consistance assez dure, de tension moyenne, mais non rénittente qui se termine insensiblement par des bords qu'on n'arrive ni à palper ni à accrocher. Cette masse régulièrement arrondie n'a pas d'incissure. Elle est franchement mate sur toute sa hauteur, elle n'est pas barrée par la sonorité colique. Volumineuse, elle arrive, en haut, à deux travers de doigt au-dessous du mamelon, en bas à deux travers de doigt au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure; elle atteint, en avant, la ligne médiane, en arrière la ligne axillaire. Enfin elle est fixée, ne donne ni contact lombaire, ni le ballotement rénal.

Le reste de l'examen est négatif: pas d'hépatomégalie, pas d'adénopathie; pas de purpura. Les poumons, le système nerveux sont normaux. Les bruits du cœur sont bien frappés, la tension artérielle est à 14-10 au Vaquez.

Un examen du sang montre une formule normale: G. R. 5.450.000; H. B., 80%; V. G., 0,75; G. B., 14.000; polys-neutros, 74; monos 11; moyens monos, 15.

A l'examen radioscopique, on constate que le diaphragme gauche est nettement surélevé. Tout le flanc gauche est occupé jusqu'au niveau de la crête iliaque par une ombre dont la matité inférieure est précisée par l'angle splénique du colon rendu visible par un lavement gazeux.

Fait important, le côlon ne passe pas devant la tumeur, il lui est sous-jacent, ce qui permet d'éliminer le diagnostic de tumeur rénale ou surrénale.

La baryte ingérée traverse rapidement l'œsophage, puis un canal étroit le long de la partie droite de la colonne vertébrale, s'accumule enfin dans le bas-fond gastrique ptosé.

Le pylore fonctionne normalement.

La radiographie confirme et précise les images radioscopiques; elle montre bien l'obscurité tumorale, s'étendant du diaphragme à la crête iliaque, ombre arrondie et large dans sa partie supérieure, étroite et pointue dans sa partie inférieure. Elle montre également la compression des trois-quarts supé-

rieurs de l'estomac, réduit à un canal étroit qui semble continuer l'œsophage.

Les quelques caractères cliniques spéciaux de cette tumeur: développement thoracique, absence des bords nets et d'incision, ses caractères radiologiques: compression de la partie supérieure de l'estomac et non refoulement en masse de cet organe, nous font douter du diagnostic de splénomégalie.

Une ponction exploratrice de la tumeur, pratiquée avec les précautions d'usage, ramène un liquide marron, franchement hématique, limpide.

On porte alors le diagnostic de kyste hématique du lobe gauche du foie, ou de la queue du pancréas.

On décide l'intervention. Elle est pratiquée le 5 Décembre, par le Docteur Roux-Berger.

Contrairement aux prévisions, on tombe sur une tumeur kystique siégeant dans la partie supérieure de la rate; au-dessus de cette masse, on sent bien le bord crênelé de la rate saine.

La tumeur est fluctuente, de couleur rouge foncé. Elle est très volumineuse et obstrue le champ opératoire. Surtout elle adhère à tous les organes voisins, en particulier à l'estomac et au pancréas.

On ponctionne la tumeur et on retire environ deux litres d'un liquide brun d'apparence hématique. Cette ponction facilite grandement l'opération. On se sert de la paroi du kyste affaissé comme tracteur, on libère soigneusement les adhérences et ainsi la splénectomie peut être faite.

Les autres organes: pancréas, foie, estomac, paraissent sains.

Les suites opératoires furent parfaites. La malade est revenue nous voir le 20 Février 1936. Son état général est excellent, l'état local est satisfaisant (à signaler cependant que la cicatrice de laparatomie à une tendance chéloïde), l'exploration des divers organes en particulier du foie, ne révèle rien d'anormal.

L'analyse chimique de liquide kystique, comparée au sérum sanguin de la maladie a donné le résultat suivant:

Liquide kystique	Sérum sanguin
pH 7 environ	7,4
Indice réfractométrique : 1,3459	
Extrait sec à 100 : 73,11 gr	198 pour mille
Chlore 3,59 gr. p. m.	3, 59 p. m.
Azote résiduel 0,156 p. m.	0,141 p. m.
Azote polypeptidique 0,025 p. m.	0,130 gr. p. m.
Urée 0,32 gr. p. m.	0, 34 gr. p. m.
Cholestérine 0,98 gr. p. m.	1, 57 gr. p. m.
Pigments biliaires.	
Sels biliaires.	

On peut conclure que dans le liquide kystique, les protéïnes et autres substances colloïdales, cholestérine, se trouvent à un taux inférieur de plus de moitié de celui du sérum sanguin.

Par contre, toutes les substances dyalisables sont à un taux presque superposable à celui du sérum. Le taux du chlore, des azotes résiduels et polypeptidiques de l'urée est sensiblement égal à celui du sérum.

L'examen cytologique du culot de centrifugation révèle la présence de nombreux globules rouges, splénocytes et cristaux de cholestérine.

L'examen macroscopique de la pièce montre au pôle supérieur de la rate un énorme kyste dont la paroi a une épaisseur de 3 ou 5 millimètres. Extérieurement, sa surface est bleuâtre avec des emplacement blanchâtres. A l'intérieur de la poche, on voit que la surface est rendue irrégulière par l'existence de nombreuses saillies en colonnes qui s'entre-croisent.

Quant au parenchyme splénique, il se perd en s'amincissant sur la paroi externe du kyste ; il est d'aspect absolument normal extérieurement et à la coupe.

A l'examen histologique, on constate que d'une façon générale, la paroi kystique fibreuse, d'une épaisseur de 2 à 3 m/m, est constituée par des trousseaux de fibres collagènes dirigées en diverses directions. Les fibroblastes sont peu abondantes et les vaisseaux peu développés.

A la frontière du tissu splénique, cette paroi s'infiltre d'élé-

ment mobiles : polynucléaires et lymphocytes mais surtout macrophages et plasmocytes. De loin en loin, on trouve inclus en plein tissu fibreux, un follicule lymphatique avec son centre clair.

Du côté de la cavité kystique, cette paroi est formée par un *épithélium*. En certains points cet épithélium est absent, décollé ou tombé dans la cavité kystique. Sur la majeure partie de son étendue, cet épithélium est constitué par une seule couche de cellules plates en certains endroits, plus hautes en d'autres.

Mais tout l'intérêt de ces coupes se porte en certaines zones où la paroi fibreuse s'épaissit, jusqu'à 8 ou 10 millimètres, et où apparaissent, d'une part, de nombreux néovaisseaux et néocapillaires, d'autre part, des formations épithéliales importantes. Les néovaisseaux sont, en effet, très apparents, leurs calibres sont variés, ils regorgent d'hématies. Mais cet aspect se distingue de celui d'angiomes kystiques où l'on voit de très nombreuses cavités polygonales pleines de sang tassées les unes contre les autres avec élargissement des sinus et dilatation veineuse dans la zone voisine du tissu splénique proprement dit.

Plus importantes sont les formations épithéliales qui se présentent sous la forme de petits kystes inclus dans l'épaisseur de la paroi fibreuse. Certains de ces petits kystes paraissent être des diverticules du grand kyste principal dont la paroi dessine des replis. On voit alors l'épithélium du kyste principal se modifier notablement dans ces replis. A la couche unique, fait suite un épithélium qui va augmentant ses assises jusqu'à former un épithélium stratifié dont l'interprétation est extrêmement délicate.

A la première vue, avec ses assises cellulaires superposées, sa couche de cellules basales, il ferait penser à un épithélium Malpigien. Cependant, on ne trouve nulle part de production d'éléidine, les cellules ne ressemblent pas à celles du corps muqueux de Malpighi dont elles n'ont ni la forme polygonale, ni le noyau arrondi, ni les ponts protoplasmiques intercellulaires ; elles sont au contraire, accolées les unes aux autres, étirées, avec un noyau souvent aplati.

A côté de ce revêtement épithélial stratifié, on note des formations d'un tout autre aspect : ce sont des agglomérations de cellules claires à protoplasma étendu et à petits noyaux ronds, qui offrent à mesure que l'on s'approche du centre, des images de pycnose. Le centre de ces formations est une sorte de caséum présentant en négatif des moules en navette, qui sont peut-être des cristaux d'acide gras mais plus probablement des craquelures dûes aux manipulations. Il serait donc aventureux de les qualifier de formations sébacées, il s'agit vraisemblablement de zones de nécrose.

En d'autres points plus rares, de tels amas cellulaires épithéliaux se rencontrent sans qu'il se produise au centre de fonte des éléments.

Nulle part nous n'avons vu de derme ou de productions dermiques : appareils pilo-cébacés, glandes sudoripares.

Enfin, éloignés des zones précédemment décrites, mais toujours accompagnés d'un épaississement de la couche fibreuse et de nombreuses formations vasculaires, nous avons rencontré de petits kystes réguliers ou irréguliers dont la surface interne était tapissée d'un épithélium formé d'une seule couche de cellules cubiques.

Le tissu splénique laminé entre la paroi du kyste et la capsule épaissie est, en certains points, méconnaissable, envahie par des fibroblastes ; il présente seulement un mélange de ces cellules avec des plasmocytes, des polynucléaires, des macrophages et des lymphocytes disposées sans ordre.

En d'autres points, au contraire, les follicules lymphoïdes sont très apparents et la disposition des éléments en sinus et cordons se retrouve aisément. Il n'y a rien à noter de particulier au niveau de la portion de la rate appendue au kyste volumineux et dont les formations lymphoïdes seules sont plus grosses, plus nombreuses, plus actives que celles d'une rate d'adulte normal.

Parmi les observations que nous avons citées dans un chapitre précédent, nous en trouvons une seule qui a été étudiée à fond et où l'auteur mentionne l'existence d'un épithélium à plusieurs couches, par endroits. C'est l'observation suivante :

III. — Observation de Dinand

Il s'agit d'un jeune homme de seize ans, dont les antécédents héréditaires ne présentent rien de particulier.

Dans ses antécédents, on relève une énurésie nocturne et les oreillons à l'âge de dix ans.

Histoire de la maladie.

Le malade a eu les oreillons à l'âge de dix ans. A cette date, il s'est plaint d'un point de côté siégeant à gauche, survenant par des accès périodiques de courte durée, mais très douloureux. Apprenti tapissier à l'âge de 16 ans, le malade est pris subitement de douleurs aiguës siégeant au niveau des fausses côtes. Ces douleurs surviennent au cours de son travail qui ne paraît pas être fatiguant. Le médecin qui l'a vu à ce moment pose le diagnostic de tumeur splénique. Le deuxième médecin consulté a confirmé ce diagnostic. Le Docteur Schipp, a pensé à une maladie de Banti.

On croyait à l'existence d'une maladie hépato-splénique du fait d'une légère diminution d'hémoglobine et d'une lésion hépatique supposée :

Hémogramme. — G. R., 5.400.000 ; Polys, 63 p. 100 ; G. B., 9.600 ; Polys neutros 29 p. 100 ; Polys basos 0,59 p. 100 ; Cellules jeunes, 0,5 p. 100 ; Polys éosinos, 1,5 p. 100 ; Lymphos, 1,5 pour 100.

Analyse d'urine.

Albumine et sucre, zéro. — Biliburine, zéro. — Urobiline, +. — Urobilinogène, fortement +.

La présence d'urobilinogène et d'urobiline a prévalu pour le diagnostic d'une maladie hépato-splénique malgré l'absence d'autres signes hépatiques. Nous pouvons rapporter ultérieurement la présence de ces deux substances à la désagrégation du sang contenu dans le kyste. On a proposé de faire la splénectomie car la tumeur ne réagissait pas au traitement arsénical ni aux rayons X.

C'est au cours de l'opération faite le 8 Décembre 1927, qu'on a découvert la tumeur kystique de la rate. En même temps, on a noté le volume réduit des vaisseaux afférents et efférents, le contraire de ce qu'on voit en cas de tumeur solide de la rate. Les suites opératoires étaient satisfaisantes, excepté une légère pneumonie.

La formule sanguine montrait la réaction typique des splénectomie, faible augmentation du nombre des érythrocytes au début, puis retour à la normale. Quatre semaines après l'opération, le malade présentait une furonculose qui a facilement cédé au traitement.

Le malade a repris son travail en 1928 après Pâques, et il se porte très bien depuis. Il se présente à l'examen de contrôle en Mars 1929, il est encore pâle mais bien développé. Le pourtour de la taille a diminué de quinze centimètres depuis l'intervention. Les organes paraissent normaux. Urines normales.

Il est frappant de constater que l'énurésie nocturne a cessé le jour même de la splénectomie. On ne peut pas savoir si la rate a déterminé cette incontinence par compression ou si l'opération a amené le changement par un choc psychique. Le fait que l'énurésie existait depuis l'enfance ne permet pas de supposer que la tumeur était déjà volumineuse à cette époque.

Examen Macroscopique.

La tumeur pèse trois kilogs à l'état frais. Ses diamètres respectifs sont: 23 cm., 17 cm. et 10 cm. Elle contenait un liquide légèrement sanguinolant, renfermant des bribes jaunâtres riches en cholestérine, des cellules graisseuses et des restes d'érytrocytes.

Après préparation histologique, la pièce se présente comme un kyste de forme ovalaire et irrégulière. Il rappelle encore un peu la forme de la rate par un face aplatie correspondant au hile et une autre convexe. Les bords de l'organe ne sont pas tranchants et les pôles sont arrondis. Sa surface est lisse. En beaucoup d'endroits, on remarque les restes des adhérences. La couleur de la préparation est gris-bleuâtre. On voit souvent des tâches en carte géographique, à ces endroits la

paroi est transparente. L'épaisseur de la paroi varie entre 10, 15 et 20 m/m.

La cavité correspond en général à la forme de la rate. Sa surface intérieure présente une architecture un peu spéciale. On y voit des saillies et des arcades qui s'unissent en formant des petits nids qui communiquent avec la cavité principale.

Le parenchyme splénique est acculé au niveau du pôle supérieur et de la face correspondante au hile.

Examen microscopique.

Cet examen a porté sur 5 coupes faites en différents endroits et il a conduit aux conclusions suivantes :

Il s'agit d'un grand kyste solitaire dont la paroi est formée par une capsule épaisse et un revêtement épithélial. Le parenchyme a presque disparu ou a été plus ou moins aplati suivant la pression exercée par le kyste. La transformation de la pulpe splénique se révèle par des hémorragies et les dépôts de calcium et pigments ferriques qui, à leur tour, ont suscité une réaction se caractérisant par l'amas des cellules géantes. Mais en général, le tissu splénique est normalement constitué. La pression du kyste a anéanti une partie de la pulpe, mais le système trabéculaire capable de résister s'est maintenu sous forme de bandeau constituant des arcades et coupoles. L'épithélium est mince, formé d'une seule couche, partout où la pression a été forte, les cellules sont aplaties, souvent l'épithélium manque complètement. On voit alors du tissu conjonctif nu ou du tissu granulo-graisseux. Au niveau des petits nids on voit un *épithélium formé* de cellules plates superposées en 5 ou 6 couches, ne présentant pas de ponts inter-cellulaires. L'épithélium n'est séparé du tissu splénique que par une mince couche de tissu conjonctif. Sous cet épithélium multistratifié, on remarque un liseré de cellules foncées qu'on peut considérer comme formant une couche germinative.

L'épithélium est formé par des cellules polyédriques assez claires. On n'a trouvé nulle part de formation d'éléidine, de follicules pileux ou de glandes cébacées. Ce revêtement serait de nature épidermoïde.

Etiologie

Nous avons donc vu, dans ces trois cas typiques auxquels nous pourrions ajouter ceux de Montgomery, Mac Enery, Frank, celui de Pohle, tous kystes épithéliaux ; ceux de Branberg, Fossler, Frank, Heinricius, Howald, Jentzer, Monnier, Navratil, Novak, Lindqvist, kystes endothéliaux, se présenter l'étiologie et le tableau clinique des kystes non parasitaires de la rate que nous pourrons schématiser ainsi :

Age. — Il s'agit de sujets jeunes, souvent au-dessous de 30 ans (Howald, Lubarsch) et même au-dessous de 20 ans. 62% dans les kystes épithéliaux d'après Ollier dans sa thèse, et 53% dans les kystes à revêtement endothélial.

Sexe. — Plutôt chez la femme : 65,5%

Causes prédisposantes.

Très souvent invoquées dans les grands travaux classiques d'ensemble, mais, en fait, peu sont à retenir en ce qui concerne les vrais kystes à revêtement cellulaire.

Traumatisme. — Jadis noté par les auteurs (Bircher, Lejars) comme la cause la plus fréquente. En réalité, jamais observé dans le cas précis de kyste à revêtement cellulaire : vu dans deux cas, deux cas douteux (Credi-Moreschi et Ghetti-Crede) : le traumatisme remontait à dix ans ; aucun élément sanguin n'était retrouvé dans le liquide ; d'autre part la présence d'un revêtement cellulaire nettement perçu semble mal s'accorder avec la notion d'un hématome. Dans le cas Moreschi et Ghetti, le traumatisme était récent (un mois) ; liquide franchement séro-sanglant ; la paroi était si franchement orga-

nisée qu'on ne peut considérer là le traumatisme que comme une cause d'hémorragie intra-kystique.

Donc, dans les vrais kystes, le traumatisme n'intéresse que pour les complications : hémorragie, rupture. Quand le contenu kystique est hémorragique, la notion de traumatisme ne peut être retenue comme cause directe du kyste que s'il est relativement récent, ou si la nature de la paroi est celle d'une coque d'hématome enkysté.

Fragilité du Tissu Splénique. — Retenue pour divers facteurs qui la rendent plus sensible à un traumatisme, à une hémorragie et donc à la formation d'un kyste, cas éliminé plus haut. Diverses causes peuvent fragiliser le tissu splénique :

I. — *Infections généralisées.* — Paludisme, infections typho-para-typhiques souvent retenues pour les causes de splénomégalie, d'où troubles circulatoires et diminution de résistance du parenchyme splénique. Le paludisme n'est cependant jamais relevé dans aucun des cas observés. L'infection para-typhique, dans le cas de Pohle (kyste épithélial) n'était même qu'une infection surajoutée, car la splénomégalie était connue depuis 10 ans et la typhoïde depuis 48 heures.

II. — *Grossesse.* — On ne relève que la malade de Frank chez qui la tumeur s'est manifestée à l'occasion d'une grossesse.

III. — *Menstruations.* — Les poussées congestives cataméniales de la rate sont souvent incriminées. On note une forte proportion de femmes, 73% dans les kystes endothéliaux ; mais la proportion s'équilibre dans l'adolescence, entre les garçons et les filles.

En résumé, nous retiendrons de cette étiologie que la fréquence est plus grande chez les femmes et que l'âge joue un rôle, étant donné que c'est surtout au-dessous de 20 ans qu'on observe ce syndrôme.

Clinique

Ce syndrôme ou plutôt ce tableau clinique, nous l'isolerons dans tous les cas observés jusqu'alors en disant qu'il se présente comme une splénomégalie isolée et chronique.

— Peu de *signes fonctionnels,* et souvent même inexistants : en effet, l'attention du malade est, la plupart du temps, attirée par la constatation d'une tumeur de l'hypochondre gauche, ou bien alors, c'est à l'occasion d'une visite médicale systématique, comme c'était le cas dans notre observation personnelle. Quelquefois aussi, mais plus rarement, et du fait du volume de cette tumeur, on peut constater soit :

des *troubles douloureux* spontanés ou exagérés par l'effort ou la marche, siégeant dans l'hypochondre gauche, sous le rebord costal, quelquefois irradiant sur le trajet du phrénique (Brandberg, Novak) survenant par accès et d'intensité variable : une pesanteur, un endolorissement, des fourmillements, une douleur pongitive comme un point de côté, quelquefois même très intense (cas Sanders, Monnier), douleur dûe à la tension du liquide, à une gêne de la circulation intra-splénique, à une hémorragie intra-kystique ou à une rupture imminente du kyste.

soit toujours du fait du volume de la tumeur, des manifestations de voisinage par compression du poumon : de la dyspnée variable à l'inspiration profonde, à l'effort, à la marche.

manifestations de voisinage par déplacement de la pointe du cœur : palpitation, angoisse.

par refoulement de l'estomac : mais ici peu de signes et peu fréquents, mentionnés par Fuss, Richer et Shawan.

du colon transverse et de l'angle colique gauche : très rares, seulement constatés par Fuss.

du rein, des uretères : exceptionnellement, pollakiurie observée par Banton, de l'incontinence (observation de Dinand et de Ollier), qui disparaît après exérèse de la rate et signe ainsi l'étiologie.

le retentissement sur *l'état général* est peu notable : peut-être quelquefois, un peu d'anémie qui augmente vers le soir, ou après l'effort. Des poussées de température fugaces, mais surtout s'il y a des accès douloureux ou s'il y a infection secondaire du liquide, ou hémorragie intra-kystique.

Les signes physiques sont les plus importants et souvent à la base du diagnostic positif.

On note une *asymétrie de la région sous-costale,* surtout quand le kyste intéresse la face antéro-externe de la rate. Le rebord costal inférieur est déjeté en dehors, ce qui provoque un élargissement de la base de l'hémithorax.

Une *voussure* est visible à l'œil nu. La tumeur bombe en avant.

Une *tumeur* de l'hypochondre gauche reconnue à la palpation : on éprouve une sensation de résistance particulière d'un volume anormal qui fuse jusque sous le rebord costal. La percussion révèle une zone de matité ovoïde dans la région de la rate, qui peut descendre jusque dans l'abdomen : le grand axe de l'ovoïde étant dirigé en bas et en dedans. L'évolution du volume de cette tumeur pourrait être suivie en dessinant son contour au crayon dermographique et en le reportant chaque fois sur un calque.

A noter que ce contour est arrondi et exceptionnellement crénelé (cf. observation I).

La consistance de cette tumeur est ferme, résistante, et plus ou moins rénittente.

C'est une tumeur à topographie antérieure, sans contact lombaire ni ballotement rénal.

Tout autour de cette tumeur, les zones sonores normales sont modifiées, notamment l'espace sonore de Traubbe dont

la largeur est diminuée, signalant que l'estomac est refoulé vers la droite. De même pour la sonorité du colon transverse et de l'angle colique qui borde le pôle inférieur de la tumeur ; celle-ci apparaît alors comme une zone mate ovoïde, entourée et encadrée de zones sonores sur toute sa circonférence interne et inférieure.

La sensibilité à la pression, le plus souvent minime ne s'observe vraisemblablement que lorsque la tension du liquide augmente ou si une hémorragie intra-kystique se prépare.

La mobilité de cette tumeur est souvent conservée à la respiration. La mobilisation manuelle est plus ou moins possible suivant le volume de la tumeur et l'existence possible d'adhérences : quelquefois cependant, on arrive à la mobiliser transversalement et verticalement.

Monnier et Heinricius ont signalé un signe stéthacoustique : des frottements synchrones des mouvements respiratoires comparables aux frottements pleuraux, mais ils n'existent que s'il y a une périsplénite importante.

Quant à l'examen somatique général, en dehors de la tumeur, il s'avère le plus souvent négatif. Ni le foie, ni l'appareil cardio-vasculaire et respiratoire, ni les différentes régions ganglionnaires palpables ne permettent d'infirmer ce diagnostic de SPLENOMEGALIE CHRONIQUE ISOLEE qui demande cependant à être confirmé par des examens spéciaux.

RADIOLOGIE

C'est le cas de la radio qui va nous permettre d'affirmer l'origine splénique de la tumeur. Ostro et Makover ont publié d'intéressants travaux sur les renseignements que peuvent donner les examens radiologiques et les différentes techniques à employer pour ces examens.

1). Le simple examen sans préparation donne déjà une image arrondie à opacité homogène et située sous la coupole diaphragmatique gauche qui se trouve fréquemment surélevée et mobile certes, mais moins que la coupole droite. Quelquefois

même, on peut noter un étalement de l'ombre cardiaque du fait de la surélévation du diaphragme.

2). Si maintenant, nous avons la curiosité d'examiner l'estomac après repas baryté, nous constaterons, une déviation et une déformation de la poche gastrique, comme c'était le cas dans notre observation. Cette déviation se fait vers la droite, en avant du rachis ; de plus l'estomac est souvent abaissé, ce qui entraîne un allongement de l'œsophage abdominal. On note également une orientation différente du bulbe pylorique et du duodénum. Les déformations, elles, n'intéressent que la grande courbure dans sa portion verticale ; on aperçoit alors une encoche régulière et arrondie, permettant, à coup sûr, d'affirmer l'origine splénique de la tumeur.

3). En explorant par un lavement baryté, le cadre colique, nous nous apercevons ensuite que celui-ci est abaissé dans sa partie transverse et à gauche, ainsi d'ailleurs que l'angle colique gauche. Cet angle lui-même est déformé par aplatissement, différant en celà du bord ordinairement bosselé du côlon normal. Mais ces cas sont, en vérité, assez rares.

4). Quant à l'exploration de l'arbre urinaire par urographie ascendante ou descendante, nous ne trouverons, la plupart du temps, rien de bien spécial à signaler : le rein est de volume normal et s'imprègne bien, ainsi que bassinet et uretère, ceux-ci sans déformation. A signaler que le rein gauche peut être plus ou moins ptosé et même refoulé vers la droite.

Donc, en conclusion, nous avons constaté une ombre tumorale qui déforme et refoule vers la droite l'estomac, sans intéresser directement l'organe lui-même, ombre qui ne fait pas partie de cet organe, non plus que du côlon transverse qu'il abaisse dans sa partie gauche, avec l'angle splénique ; cette ombre tumorale est dans la partie antérieure de l'abdomen car elle ne modifie pas l'image de l'arbre urinaire.

EXAMEN HEMATOLOGIQUE

Si maintenant nous poussons plus loin nos recherches, et que nous voulions les compléter par des examens de laboratoi-

res, nous nous apercevrons que l'*examen hématologique*, temps capital au diagnostic d'une splénomégalie, s'avèrera négatif. *Nous ne trouvons pas d'éosinophiles et nous pouvons dès maintenant, écarter l'idée d'un kyste de la rate parasitaire.*

Pas de modification non plus de la crase sanguine, qu'il s'agisse du temps de saignement ou du temps de coaggulation.

Pas de résultats anormaux dans les réactions biologiques que ce soit dans la réaction sérologique de Bordet-Wassermann, ou de celle de la déviation du complément par l'antigène hydatique de Weinberg, ou de l'intra-dermo-réaction de Cansoni, ces deux dernières réactions nous permettent d'éliminer de façon irréfutable les kystes parasitaires.

Signalons pour complément, que l'examen d'urines globales ou séparées est négatif.

Diagnostic

Diagnostic différentiel

Nous sommes donc en présence d'un malade qui présente une tumeur de l'hypochondre gauche, isolée et chronique. Les différents examens complémentaires nous font penser que l'organe intéressé par cette tumeur est une rate.

I. — Mais est-ce bien une rate ?

1°) Puisque c'est une tumeur de l'hypochondre gauche, nous pourrions avoir affaire à une *tumeur du lobe gauche du foie*, il n'y a pas, dans les observations citées, continuité avec la masse du foie, car il subsiste une zone sonore entre la matité de cet organe et celle de la rate (Potérel-Maisonneuve et Heinricius).

Ou à des *gâteaux péritoneaux* d'une péritonite tuberculeuse : il n'y a pas le tableau clinique de ce syndrôme : ni température oscillante notamment, ni matité en damier ?

Ou à des *kystes du mésentère :* mais leur siège est plus médian, ils ne s'engagent que rarement sous le rebord costal et l'examen radiologique montre leur situation sous-mésocolique ; de plus, leur mobilité est plus grande.

S'il s'agissait d'une *tumeur de l'angle colique gauche* (diagnostic qui se pose surtout pour des tumeurs plus petites et moins nettes) nous aurions des signes fonctionnels d'origine colique, la radio montrerait des déformations et une image lacunaire, et il s'agit en général de malades plus âgés.

Nous pourrions peut-être croire à *un kyste de la queue du pancréas,* car il est difficile à reconnaître ; situé en avant, lui aussi, mais allongé transversalement, de plus, la matité coli-

que le surplombe en général, ce que confirme la radio (Schmisch et Pribram), le côlon transverse se projettant, en effet, le plus souvent, au-dessus des tumeurs pancréatiques, soit à distance, soit longeant immédiatement leur bord supérieur.

Ce n'est pas une *tumeur rénale:* bien que contact lombaire et ballotement rénal puissent disparaître dans certains cas de gros reins à évolution antérieure, il n'en subsiste pas moins, alors que la sonorité colique persiste, barrant la face antérieure de la tumeur rénale, sauf si celle-ci se trouve exactement encadrée par l'angle colique gauche. Dans ce cas, c'est toujours la radio qui tranchera le diagnostic, précisant la situation de cet angle et sa déformation, et l'image des cavités pyélo-rénales après urétéro-pyélographie ascendante, associée à un examen clinique après séparation d'urines.

Pour éliminer les *tumeurs para-rénales,* c'est plus difficile: il faut considérer, ici aussi, l'intégrité de l'arbre pyélo-rénal, la situation sus-jacente à l'angle splénique du côlon.

Dans le cas de *tumeur de la capsule surrénale,* nous avons des signes cliniques importants dérivants d'une hypertension irréductible par la thérapeutique courante.

La radio élimine les *ostéo-sarcomes de la colonne vertébrale* et leurs images caractéristiques.

2°) Cette tumeur intéresse l'hypochondre gauche mais le déborde vers l'abdomen et nous oblige à tenir compte:

d'un *fibrôme utérin.* L'âge des sujets atteints nous permet d'éliminer ce diagnostic.

d'un *kyste ovarien.* Ce dernier cas pourrait être discuté, mais il faudrait un kyste très volumineux et qui aurait déjà donné des signes de compression pelvienne, ce qui n'est pas ici le cas.

II. — Nous pouvons donc affirmer qu'il s'agit bien d'une rate.

Mais cette rate est-elle vraiment isolée?

Ou est-elle accessoire et fait-elle partie d'un tableau clinique isolé? Soit dans une infection aiguë ou chronique, soit dans

une parasitose, soit dans une maladie du sang ou du système réticulo-endothélial. Nous distinguons donc :

— la rate dans les parasitoses,
— la rate dans les infections aiguës,
— la rate dans les infections chroniques,
— la rate dans les maladies du système réticulo-endothélial.

I. — *La rate dans les parasitoses.*

1°). *Kala-Azar.* — Il s'agit d'un syndrome spléno-hépato-ganglionnaire associé à une anémie et dû à une leishmaniose viscérale. C'est un diagnostic très intéressant à retenir chez l'enfant, mais cette maladie ne s'observe que dans les colonies ; nous n'aurons donc pas à en tenir compte ici.

2°). *Bilharzienne.* — La réaction splénique ne s'observe que dans la bilharziose intestinale où elle est un symptôme accessoire à côté de signes digestifs, et surtout dans la bilharziose artério-veineuse où elle est capitale. La notion d'endémie facilite le diagnostic que l'on appuiera sur des examens de laboratoire.

3°). *Distomienne.* — Ici la splénomégalie est secondaire au syndrôme hépatique et se présente comme une complication.

4°). *Trématode.* — Nous avons précédemment souligné l'importance capitale de ce diagnostic qui nous permet de séparer les kystes de la rate en deux grandes catégories : les kystes parasitaires et les kystes non parasitaires. Les signes cliniques et les réactions sérologiques citées plus haut suffisent à éliminer les kystes parasitaires.

II. — *La rate dans les maladies infectieuses.*

A). — *Infections aiguës.*

La splénomégalie se présente dans un tableau général dû à des germes infectieux courants.

Dans la fièvre typhoïde la splénomégalie est un des points capital du diagnostic. Elle est précoce, mais à côté se trouve

une température caractéristique (type WONDERLICH) qui plafonnera bientôt à 40, un état de prostration et tous les autres signes cliniques classiques trop connus pour que nous ayons besoin de les retracer.

Dans la rougeole, la splénomégalie, ici accessoire, à côté de l'irruption typique peut se rencontrer dans la moitié des cas (BLEYER).

Dans les septicémies, il y a toujours une splénomégalie mais celle-ci faisant partie de tout un ensemble clinique et de localisations viscérales, reste bien secondaire à côté des signes généraux.

Enfin dans l'*endocardite maligne* d'origine infectieuse ou rhumatismale, la splénomégalie fait partie du diagnostic qui est surtout basé sur les signes fonctionnels cardiaques.

Processus localisé à la rate : au lieu d'évoluer dans tout l'organisme, le processus infectieux peut s'être localisé sur un organe, et si c'est de la rate qu'il s'agit, nous aurons alors le tableau typique d'un *abcès de la rate,* autre splénomégalie qu'il nous faut citer, mais dont nous n'aurons, non plus que les précédentes, à tenir compte, étant donné que bien qu'isolée, la splénomégalie du kyste non parasitaire ne s'accompagne ni de température de suppuration, ni de douleur nette et lancinante (sauf complications).

B). — *Infections chroniques.*

Dans les cas envisagés par nous, il n'est d'ailleurs pas question de splénomégalie d'apparition brutale, mais d'une splénomégalie qui évolue depuis longtemps. Bornons-nous donc maintenant à resserrer le problème du diagnostic différentiel autour des *splénomégalies chroniques.* D'autres organes que la rate, ici aussi, se trouveront atteints.

La tuberculose. — La splénomégalie de notre malade n'apparaît pas dans un tableau déjà ancien de bacillose fibreuse, ou dans une flambée brutale de granulie. En dehors de la rate nous pourrions avoir d'autres organes atteints, tels que le poumon, le foie, les ganglions ou même une localisation osseuse. Mais il n'en est rien, et d'ailleurs la cuti-réaction à la

tuberculine, négative, suffit à écarter ce diagnostic, en concordance avec les clichés pulmonaires.

La syphilis. — Il n'est noté, chez cet enfant, aucun signe d'hérédo-syphilis, ni pemphigus à la naissance, ni jettage nasal, ni hépato-mégalie.

Serait-ce une hérédo-syphilis tardive? Nous ne relevons aucune dystrophie osseuse ni aucun stygmate dentaire.

Quant à la syphilis tardive acquise, nous pouvons ici l'écarter puisqu'il s'agit d'une enfant de neuf ans et dont le B. W. est négatif ; mais chez l'adulte, la splénomégalie pourrait être contemporaine d'autres manifestations viscérales à la période secondaire ou tertiaire.

D'ailleurs si nous mettons à part la tuberculose et la syphilis qui peuvent réaliser indifféremment divers tableaux cliniques où la splénomégalie soit comprise, nous observerons qu'on peut, en gros, schématiser deux possibilités de réaction du système réticulo-endothélial, réalisant soit :

un syndrôme hépato-splénique,

soit un syndrôme hépato-spléno-ganglionnaire.

1°). — *Syndrôme hépato-splénique :* La rate et le foie sont hypertrophiés.

Nous trouverons ce syndrôme dans la *maladie de* Banti : la splénomégalie, très importante, s'accompagne de signes digestifs et hémorragiques, d'une légère anémie avec lymphocytose.

Dans la *splénomégalie thrombo-phlébitique* la grosse gêne de la circulation porte, entraîne avec l'hépato-mégalie, ascite, circulation collatérale et hémorragies, signes majeurs.

Certaines *cirrhoses* réalisent, elles aussi, le tableau : hypertrophie du foie et de la rate, mais à des degrés divers.

Dans la *cirrhose* de Laennec, la splénomégalie est peu accusée et souvent peu perceptible. Dans les *cirrhoses hypertrophiques,* la splénomégalie est le signe majeur avec la réaction du foie. Dans les *cirrhoses ictérigènes,* seule à retenir, celle de Hanot. A noter que pour les *cirrhoses pigmentaires,* la réaction splénique a une importance secondaire.

2°). — *Syndrôme hépato-spléno-ganglionnaire.*

Ici tous les principaux organes du tissu réticulo-endothélial réagissent en même temps : la rate, le foie et les ganglions s'hypertrophient.

D'allure tout à fait spéciale et limitée à la seule race juive, la *Maladie de* NIEUMANN-PICK, à côté de la réaction hépato-spléno-ganglionnaire, est complétée par des signes pulmonnaires, digestifs, nerveux et métaboliques. Elle est, en plus, caractérisée par des cellules mûriformes du liquide de ponction de la rate.

De même, dans la *maladie de* GAUCHER, nous trouverons, dans le liquide, des cellules spécifiques multinuclées, vacuolaires et à pigments ferriques. A côté du syndrôme commun intéressant le système réticulo-endothélial, nous constaterions une diathèse hémorragique et des signes de décalcification.

3°). — *La rate dans les maladies du sang.*

Syndrôme spléno-ganglionnaire. — Cette splénomégalie peut être contemporaine de réactions ganglionnaires et réaliser le syndrôme spléno-adénique des maladies du sang. Ici, nous irons des plus complexes aux plus simples des grands tableaux cliniques, des leucémies aux anémies simples où la splénomégalie reste isolée.

1°). *Maladie de* HOGDKIN. — Dans cette maladie, la splénomégalie s'est associée à des adénites ; l'état général est très touché avec une évolution fébrile particulière ; la réaction du tissu sanguin s'inscrit par une importante neutrophilie et une anémie pernicieuse.

2°). *Leucémie aiguë.* — Le tableau d'une maladie infectieuse aiguë : angine, température, état général touché, avec un syndrôme spléno-ganglionnaire douloureux et une formule sanguine caractérisée par l'abondance des éléments jeunes.

3°). *Leucémie myéloïde.* — La splénomégalie s'accompagne de douleurs osseuses, d'une légère réaction fébrile et d'une hyperleucocytose croissante portant sur les éléments granuleux.

4°). — *Leucémie lymphoïde.* — Grosse réaction des organes

générateurs lymphoïdes : rate et ganglions, ayant pour résultat une mononucléose typique associée à des manifestations cutanées.

Aucune de ces manifestations n'a pu être relevée dans les observations citées au début de notre exposé : il n'y a pas de syndrôme spléno-ganglionnaire chez notre malade.

Anémie splénomégalique. — Nous écarterons même l'*anémie splénomégalique* car nous ne relevons même pas de trouble de la formule sanguine.

La splénomégalie n'est alors associée à aucune autre réaction du système réticulo-endothélial, mais seulement à celle du tissu sanguin, car il y a une anémie avec hypohémoglobinémie et érythropénie.

4°). — *Syndrôme splénique pur.*

Nous avons donc précédemment écarté tout ce qui pouvait égarer notre diagnostic, si notre splénomégalie avait été englobée dans un tableau clinique. Or notre rate était isolée et indépendante de tout autre signe clinique.

Nous nous trouvons devant une tumeur de la rate isolée. Nous pourrions, à ce moment, faire une ponction exploratrice, mais nous en signalerons plus loin les dangers. Si c'est une tumeur, nous penserons aux :

A. — *Tumeur malignes.* — Toutes dérivent du sarcome et de ses variétés : (lymphocytome, splénome, sarcome angioblastique, réticulo-sarcome, fibro-sarcome) dont le tableau clinique est le même ; des douleurs, une rate dont le volume augmente rapidement, et dont la consistance est dure, polynodulaire ou mononodulaire. Mais cette variété tumorale n'a rien de kystique ; nous l'écarterons donc d'autant plus que l'examen de la pièce même macroscopique suffirait, tout à l'heure, lors du diagnostic anatomo-pathologique, à nous fixer définitivement.

B. — *Tumeurs bénignes.* — Cliniquement, il ne sous semble donc pas qu'il s'agisse d'une tumeur maligne ; nous pourrions donc nous trouver en face d'une tumeur bénigne.

Angiome caverneux ou Hémangiome. — Tumeurs des cavi-

tés vasculaires, elles sont surtout situées vers le pédicule de la rate.

Tumeurs kystiques. — Nous avons déjà précédemment écarté le diagnostic des kystes parasitaires ; il ne nous reste donc plus maintenant qu'à étudier celui des kystes non parasitaires.

Pseudo-kystes de nature traumatique que nous éliminerons dès maintenant.

Vrais kystes : les *petits kystes* qui n'entrent pas dans notre étude, et les *grands kystes* sur une rate de nature polykystique, ou les *kystes épithéliaux ;* mais à ce moment, le diagnostic de variété du kyste ne peut se faire qu'avec le concours de l'examen histologique.

Diagnostic de variété

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous éliminons d'emblée ici, toutes les tumeurs malignes sarcomateuses, intéressant le tissu conjonctif et de nature uniquement tumorale et non plus kystique.

Ce diagnostic anatomo-pathologique nous permet de discriminer de façon sûre, les vrais kystes des faux kystes dûs à un traumatisme : chez ceux-ci, en effet, la capsule est constituée par une coque fibreuse emprisonnant un liquide hématique provenant d'un hématome ancien.

Si c'est un vrai kyste, sa paroi sera revêtue d'une assise cellulaire qui pourra revêtir, des aspects différents suivant les kystes :

1°). une seule assise de cellules cubiques (pseudo-glandulaires) :

kyste endothélial

2°). une assise de cellules pluristratifiée avec une basale Malpighienne et des productions épidermiques (poils, cheveux, dents...) :

kyste dermoïde

3°). une assise de cellules pluristratifiée avec une base de cellules à noyaux allongés :

kyste épithélial.

Notre kyste rentre dans cette dernière catégorie, car il présente, au niveau du grand kyste, une morphologie analogue. Dans les petits kystes voisins du grand, l'assise cellulaire est endothéliale, mais des cas ont été signalés où l'aspect poly-

morphe de la paroi permettait de garder la terminologie de kyste épithélial.

A noter que la fragilité de l'assise cellulaire peut faire que celle-ci peut avoir desquamé en partie ou en totalité ; son absence n'implique pas forcément qu'il s'agisse d'un pseudo-kyste, et augmente d'autant la difficulté d'une classification précise.

Mais une fois la nature kystique reconnue, il nous faudra faire le diagnostic avec les lymphangiomes kystiques d'une part et avec les hémangiomes.

S'agit-il d'un *lymphangiome?* La paroi kystique est unistratifiée rappelant l'endothélium vasculaire, le contenu du kyste est séro-albumineux, hyalin, renfermant de nombreux lymphocytes, parfois teinté à la suite d'une hémorragie intra-kystique. Dans la paroi interne du kyste, vaisseaux néoformés et dilatés. Le parenchyme splénique est traversé par de larges sinus très dilatés et irréguliers, bourrés de lymphocytes et de moyens monos. Or, nous n'avons pas ce tableau dans notre cas.

Est-ce un *hémangiome kystique?* La paroi fibro-conjonctive est bordée par un endothélium, le contenu est hémorragique. Le diagnostic est surtout basé sur l'aspect du tissu splénique en pleine transformation angiomateuse avec ectasies veineuses, sinus très dilatés, pénétrant même dans les corpuscules de Malpighi, véritable angiomatose splénique (Autertin). Rien qui ne rappelle cet aspect dans le compte-rendu microscopique cité au début de notre exposé.

Quant aux *kystes dermoïdes*, pour les citer ici, leur aspect même suffit à les faire reconnaître et à ne pas les confondre avec les kystes épithéliaux ; le contenu y est constitué par « une matière grasse, comme suiffeuse, au milieu de laquelle étaient disséminés quelques poils » (Andral).

Pathogénie

Nous nous trouvons donc en présence d'un vrai kyste épithélial. Mais comment s'est-il formé et quelle est son origine ?

La pathogénie des kystes non parasitaires de la rate est extrêmement controversée et nombreuses sont les hypothèses que nous passerons en revue. Mais il est fort vraisemblable, comme le faisait remarquer BIRCHER, qu'il n'y ait pas une pathogénie unique pour tous les kystes non parasitaires de la rate, et qu'il s'agisse le plus souvent, en ce qui concerne les vrais kystes, à paroi nettement différenciée, qu'il s'agisse d'une malformation congénitale, surtout quand on s'aperçoit que ces kystes surviennent presque uniquement chez des sujets jeunes (c'est notre cas).

1°). *Transformation d'un hématome.* — Souvent invoquée (CREDE, GHETTI) mais que nous ne retiendrons pas pour les vrais kystes à assise épithéliale.

2°). *Nécrose.* — Secondaire à différents mécanismes vasculaire — oblitération artérielle par thrombose, infarctus (DOBRZANIECKI), par torsion pédiculaire (BIRCHER) — ou infectieux (PECK, ROYSTER). La nécrose infectieuse a été particulièrement défendue par BOTTCHER, d'après une étude de dégénérescence amyloïde de la rate : des sinus sont entièrement bouchés par amylose et il y a des plages apoplectiques du tissu splénique qui contenaient parfois un liquide hémorragique ou séreux, et se trouvaient entourées par des productions fibreuses, dont la périphérie était parfois organisée en revêtement cellulaire. WEILL, lui aussi, note ces plages de dégénérescence amyloïde, mais les attribue à la nécrose des formations épithéliales primitives. La nécrose d'origine vasculaire

a été défendue par BIRCHER qui avait trouvé une rate kystique dont le pédicule était tordu à 180°. Mais la torsion peut ne pas précéder le kyste et s'opérer sur une rate déjà touchée par le processus kystique (cas de PRIBRAM).

3°). *Inclusions péritonéales.* — Elles ont été invoquées par de nombreux auteurs et basées sur le siège fréquemment sous-capsulaire des kystes, le revêtement cellulaire cubique ayant l'allure de la séreuse péritonéale. BESNIER, le premier, la mentionne. Les interprétations diffèrent.

Pour RAMDOHR, il se formerait, à la suite de petites ruptures capsulaires traumatiques, de petites hernies sous-capsulaires du tissu splénique qui pourrait, alors, au contact de l'épithélium péritonéal, entourer celui-ci.

Pour SCHMIDT, les ruptures capsulaires seraient dûes aux fréquentes modifications de volume de la rate ; ce mécanisme se retrouverait notamment dans les rates infectieuses (typhiques...).

Pour RENGGLI, l'inclusion serait dûe à un mécanisme infectieux antérieur à la naissance.

4). *Dilatations lymphatiques.* — Pour FINK, ces formations seraient absolument semblables aux cavernomes des vaisseaux sanguins, ces kystes contiennent des produits circulants de la lymphe ; la preuve pour lui, serait la structure même de l'endothélium kystique analogue à celui d'un vaisseau lymphatique, et il y aurait trouvé toutes les transitions entre une simple ectasie lymphatique et les grandes cavités kystiques. BIRCHER compare même ces formations aux angiomes caverneux.

Pour HOWALD, les kystes ne peuvent se former que dans une zone lymphangiomateuse qui serait alors congénitale.

Pour LUBARSCH, l'origine lymphatique est indiscutable et le grand kyste provient de la confluence de tous les petits kystes dont les vestiges sont ces saillies qui soulèvent la face interne de la cavité.

Pour eux tous, la malformation embryonnaire serait à la base de l'ectasie lymphatique.

5°). *Inclusion de germes.* — Conheim. — Il pose la nécessité d'un point de départ spécifique, d'un bourgeon de tissu nettement différencié qui soit l'origine d'une malformation histologique bien définie dans un parenchyme caractéristique de l'organe intéressé.

L'origine du bourgeon peut varier : inclusion d'une cellule de la blastula dans ce qui sera l'ébauche splénique de la gastrula ; inclusion d'un tissu germinatif : en faveur de cette dernière hypothèse, Santy signale les rapports extrêmement proches qui existent chez l'embryon de 10 m/m., entre l'ébauche splénique et celle des glandes génitales. Inversement, quatre cas ont été décrits de développement de tissu splénique dans les glandes génitales : une observation de l'Institut Anatomique de Vienne note un cordon plein allant du hile de la rate au mésosalpynx.

6°). *Formation autochtone.* — Cette hypothèse réfute l'existence d'une spécificité tissulaire. Dinand admet qu'un tissu d'origine mésodermique, tel que le tissu splénique par exemple, peut se transformer en tissu épithélial (kyste) et s'appuie sur le travail de Müller qui décrit la formation d'un épithélium stratifié avec de nettes fibrilles épithéliales dans le revêtement interne de la bourse séreuse rétro-olécrânienne d'un homme de 54 ans, et également sur une communication de Hamdi au Congrès d'Anatomie Pathologique de Vienne sur une série de formations d'allure épidermique à partir du tissu d'origine non ectodermique (cellules épidermoïdes) dans les tissus des séreuses, dans les formations cartilagineuses des séreuses et dans un carcinome pleural primitif.

En résumé, le polymorphisme épithélial ou endothélial des kystes non parasitaires de la rate, et la diversité des hypothèses proposées nous empêchent de conclure avec certitude, qu'il s'agisse de ce mécanisme ou de cet autre ; il nous est à peu près impossible de tirer une conclusion et l'adoption de telle ou telle pathogénie risquerait fort de nous entraîner dans des discussions byzantines. L'intérêt immédiat réside bien plus dans le diagnostic, le traitement de ces kystes et le pronostic qu'ils posent.

Traitement

Le traitement de choix des grands kystes de la rate est la splénectomie. Elle vise à la suppression de tous les risques que peut provoquer cette tumeur : intrinsèques sur la tumeur elle-même, ou extrinsèques sur les organes de la région avoisinante intéressée. L'emploi de cette technique n'a pas toujours été réservée aux seuls kystes de la rate et a souvent été appliquée à d'autres tumeurs spléniques. Et ce n'est pas non plus la seule technique qui ait été tentée, d'autres sont à citer :

1°). *Ponctions évacuatrices.* — 9 fois pratiquées et sur de faux kystes hémorragiques dont 5 guérissent normalement puisque ce n'étaient que des hématomes, 2 sans guérison (Reimann, Bacelli), 1 fait une infection grave après la deuxième ponction, qui nécessite une large incision de drainage (Lejars).

2°).*Ponctions suivies d'injections de caustiques.* — 4 cas, 1 guérison (Marcano, Fereol). L'immense danger est dans les risques d'infection, notamment la péritonite (Pean, Quintard). Donc mortalité de 50%.

3°). *Marsupialisation.* — Fowler cite 12 cas, Finkelstein, 19. 1 mort et par infection (Powers). Mais la guérison est très longue du fait de la cicatrisation : 3 mois et demi (Baginski), 1 an (Hourteaux).

4°). *Résection partielle.* — *Enucléation.* — Dans les vrais kystes, le plan de clivage existe mais il est très difficile et dangereux d'essayer de le trouver au cours de l'intervention, car l'hémorragie est le plus gros danger que l'on puisse rencontre (Heinricius, Monnier, Jordan), pendant la tentative d'énucléation, ou après, dans les jours qui suivent, à la suite d'un infarctus qui peut favoriser un saignement secondaire (Ri-

CHER). Si déjà le clivage est difficile et dangereux, la suture de l'organe ne l'est pas moins, car le tissu splénique est très friable, et si on essaie de renforcer par de l'épiploon (FUMIGALLI), aux autres dangers immédiats, risque de s'ajouter celui du danger occlusif (BIRCHER).

5°) *Splénectomie.* — Les résultats sont de loin supérieurs à la moyenne de ceux des quatre autres procédés opératoires. En 1924, sur 34 cas, FOWLER signalait une mortalité de 2%. Depuis, sur 79 splénectomie, 2 deux décès seulement ; donc un peu plus de 2%.

Au point de vue technique, il faut signaler la difficulté et le danger présentés par la minceur de la paroi kystique sur laquelle les manipulations en cours d'intervention risquent d'être une cause de rupture ; mais on peut y parer en vidant le contenu du kyste. Notons enfin qu'en cas d'adhérences trop nombreuses de périsplénite trop importante, on peut avoir recours à une extirpation sous-capsulaire (LOMBARD).

Les résultats de ce traitement sont intéressants du fait du pourcentage de la mortalité, évidemment peu élevée, et des suites de l'intervention. Même pratiquée chez des sujets jeunes, ceux-ci revus longtemps après ne se ressentent pas de l'exérèse de l'organe. Notre jeune Henriette opérée par le Professeur VIRENQUE avait très bien supporté l'opération et ses suites ; revue un an après, elle était en parfait état de santé sans aucun trouble fonctionnel d'aucune sorte et sans retentissement sur l'état général qui se trouvait au contraire très prospère.

Pronostic

Donc pris à temps, et après un traitement de cure radicale, les kystes de la rate peuvent être parfaitement suivis de guérison complète et définitive.

Si nous les laissions évoluer, il n'en serait pas de même et nous nous trouverions assez rapidement en face de complications nombreuses intrinsèques à la tumeur ou extrinsèques :

A. — *Complications intrinsèques.*

Ce sont :

l'hémorragie intra-kystique,
la rupture,
l'infection du contenu.

Hémorragie intra-kystique. — Quelquefois sans signes cliniques appréciables ; mais plus souvent, elle s'accompagne d'un syndrôme clinique assez caractéristique avec douleur brutale, point de côté, angoisse, de durée variable, de quelques heures à plusieurs jours. Citons pour exemple, le cas de SANDERS : sa malade accuse une douleur presque syncopale, d'une brutalité extrême qui la plonge même dans un véritable état de shock. Ces symptômes alarmants persistent dans toute leur intensité pendant une heure et ne commencent à s'estomper lentement qu'au bout de ce temps. Des phénomènes si bruyants signent tout leur intérêt car ils extériorisent la brusque poussée hypertensive intra-kystique et indiquent l'urgence opératoire par crainte d'une mort imminente.

La rupture. — Possible et souvent redoutée, il n'en existe cependant pas encore de cas signalé, de rupture complète et brutale en péritoine libre. Néanmoins, on peut assister à un syndrôme de fissuration ; nous citerons pour exemple le cas d'OLLIER, dans sa thèse ; 15 jours avant l'intervention, la ma-

lade avait présenté une crise douloureuse spontanée de l'hypochondre gauche qui dura pendant 3 jours. A l'examen de la pièce, il fut constaté la trace d'une fissuration récente obturée par l'épiploon ; on peut sans difficulté rapprocher les deux phénomènes.

Infection du contenu kystique. — Nous n'étudions ici que l'infection spontanée, indépendante de toute cause extérieure. Nous retiendrons, pour illustrer cette éventualité que deux observations : celle de GATERSLEBEN, la température montre à 39°, les douleurs spontanées croissent et tendent à devenir permanentes, la tumeur devient douloureuse à la pression. A l'intervention, on trouve un liquide louche, « semblable à du pus ». Et celle de POHLE : la tumeur est connue depuis 9 ans sans tableau clinique inquiétant ; brusquement apparaît une fièvre en plateau à 40° ; la tumeur devient suspecte, on l'explore par ponction, et dans le liquide, on décèle de nombreux leucocytes et bacilles qui ne sont autres que des paratyphiques purs ; la suite de l'évolution confirme d'ailleurs la paratyphoïde.

B. — *Complications extrinsèques.*

Elles signent, du fait de l'augmentation de volume de la tumeur, la souffrance des organes voisins, par compression, par périsplénite, ou torsion du pédicule.

Torsion du pédicule. — Tableau dramatique où le malade brusquement très shocké, accuse une subite et très intense douleur de l'hypochondre gauche, au niveau de la tumeur.

Compression des organes voisins. — Du cœur : provoquant palpitations, takycardie, angoisse. — Du poumon : provoquant de la dyspnée surtout à l'effort. — Du côlon : entraînant constipation, risque d'occlusion par brides de périsplénite péritonéale. — Du rein et de l'arbre urinaire : pouvant entraîner une hydronéphrose (MONTGOMERY, MAC ENERY, FRANK), de l'incontinence (DINAND).

Mais ces complications extrinsèques sont la rareté même dans ces cas tout à fait spéciaux, pas banaux et peu courants que sont les kystes non parasitaires épithéliaux de la rate.

Conclusion

En définitive, nous pourrons dire que :

I. — Cette affection très peu commune a pendant longtemps été confondue avec d'autres splénomégalies solitaires.

II. — C'est une affection des *sujets jeunes*.

III. — Le tableau clinique est très souvent muet et le diagnostic ne peut se faire uniquement sur les signes directs, mais sur les signes indirects des organes voisins reconnus à la *radio* dont nous rappellerons ici le rôle capital.

IV. — Le diagnostic de kyste non parasitaire de la rate est surtout un *diagnostic d'élimination* des différentes splénomégalies, d'abord, évidemment de celles qui, font partie d'un ensemble clinique, puis de celles qui sont isolées.

V. — D'où l'importance de l'examen hématologique qui écarte toutes les maladies du sang et le diagnostic de kyste parasitaire.

VI. — Une fois le diagnostic de splénomégalie posé, nous pourrions tenter une ponction exploratrice, mais il est plus prudent de s'en abstenir à cause des risques fréquents d'infection. L'impression clinique sera confirmée après examen histologique.

VII. — Car le diagnostic de kyste non parasitaire de la rate ne sera vraimen posé que du moment où l'ou aura pu reconnaître l'assise cellulaire qui tapisse la paroi et qui est spécifique du kyste épithélial ou endothélial, suivant les cas.

VIII. — Une distinction majeure doit être établie entre les vrais et les faux kystes, ceux-ci ne possédant pas de paroi cellulaire.

IX. — C'est du jour où la technique a permis l'examen précis de cette paroi, que le cas a vraiment été isolé et classé.

X. Les différentes hypothèses soulevées par l'aspect histologique endothélial ou épithélial de cette paroi font que la pathogénie de ces kystes est très controversée, et nous empêche de conclure avec certitude en faveur d'un mécanisme ou d'un autre. L'intérêt en est tout à fait secondaire.

XI. — Il réside bien plus dans le pronostic d'un cas découvert à temps.

XII. — Et dans le traitement dont le meilleur et le plus rationnel est la splénectomie qui est très bien supportée par le malade à brève comme à longue échéance, même chez le jeune.

Le Président de Thèse:
R. SOREL.

Vu: *Le Doyen;*
LEFEBVRE.

Vu et permis d'imprimer:
TOULOUSE, le 2 Juin 1949.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université:
DOTTIN.

Bibliographie

Alfejew. — Ueber multiple nicht parastiare Cysten der Milz. (*Virchows Archiv. für Path. Anat.*, 1923, T. CCXLIV, p. 45-48).

Andral. — Précis d'Anatomie pathologique. 1829, t. II

Bacelli. — Cisti ematica della milza. (*Il Policlinico. Sez. Medica.*, 1897, n° 6).

Baginski. — Cystentumor der Milz. (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 1898, t. XXXV, p. 40).

Baradulin. — Milzcysten nicht parasitâren Ursprungs. (*Russ. Arc. f. Chir.*, 1906. *An. in Zentralblatt für Chir.*, 1908, XXXV, 243).

Bardenheur. — Ueber Milzcysten. (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1890, p. 801).

E.-U. Barling et J. Borrie. — Un cas de kyste splénique. (*The British Journal of Surgery*, 35: 139, Janvier 1948, p. 328-330).

Baroni. — Sur les kystes séreux de la rate et leur pathogénie. (*Arch. Ital. di Anat. e Istol. patholog.*, 1931, t. II, p. 443-461).

Bauke. — Milztumordiagnose vermittels des neuen Contrastverfahren nach Radt. (*Deutsche mediz. Woch.*, 1931, t. LVII, p. 1148-1149).

Belot et Woiman. — Estomac déplacé par une tumeur kystique de la rate. (*Bull. et Mém. de la Soc. d'Electro-Radiol. de Paris*, 1911, t. III).

Bellot. — Kyste séro-hématique de la rate. Incision. Guérison. (*Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 1924, t. L., p. 881. *Rap. Basset*).

Benecke. — Pathogénie des kystes de la rate. (*XIII^e Congr. Intern. de Médec., Sect. Anat. Path.*, Paris, 1900, p. 317-323).

Benton. — Large cysts of the Spleen. (*Journal of the American Medical Association*, 1932, t. XCIC, p. 1474).

F. Bergan. — Un cas de kyste splénique solitaire et un cas de rupture de la rate en deux temps. (*Nordisk Médicin*, I, 307, 1939).

Bircher. — Ein Beitrag zur Chirurgie der nicht parasitâren Milzcysten. (*Deutsche Zeisschrift für Chirurgie*, 1908, t. XCII, p. 323-352).

Blum. — Opérations dans les affections de la rate. (*Zentralblatt für Chirurgie*, 1931, t. LVIII, 11 Juillet).

Bogetti. — Contributo clinico allo Studio dell'epato-splenografia. (*Bolletino e Memorie della Societa Piemontese di Chirurgia*, Juin 1932, p. 1547-1560).

Bottcher. — Ueber die Entwicklung von Milzcysten (cité par Bircher). (*Dorpater Medizinische Zeitschrift*, 1870-71).

Brandberg. — Contribution to the Knowledge of non parasitic Cysts of the Spleen. (*Acta Chirurgica Scandinavica*, 1928, t. LXIII, p. 346-373).

Brunswick Le Bihan. — Kystes métaclasiques de la rate. (*Congrès de Chirurgie*, Paris, 1904).

Bufalini. — Rapports côlon-rate dans le diagnostic des tumeurs de la rate. (*La Clinica Chirurgica*, Octobre 1926, t. II).

Calloust. — Kystes hématiques de la rate. (*Thèse*, Paris 1912).

Camus. — Hématomes intra-spléniques et pé-i-spléniques consécutifs aux contusions et ruptures de la rate. (*Thèse*, Paris, 1905).

Canale. — Caso di cisti ematica della milza. (*Rivista di Clinica Medica*, Janvier 1936, t. XXXVIII).

Caraven. — L'opération conservatrice dans les grands kystes parasitaires de la rate. (*Mém. de l'Acad. de Chirur.*, séance du 7 Juillet 1943, t. 69, N° 21-22-23, p. 465-470).

A.-N. Cesaro. — Contribution à l'étude des Kystes de la rate. (*Minerva Medica*, I: 12, 24 Mars 1948, p. 305-307).

Charpy. — Kyste de la rate. (*Bulletins et Mémoires de la Société d'Electro-Radiologie Médicale de France*, Mai 1938, t. XXVI).

Chavier. — Kyste hématique de la rate. (*Bulletin Médical*, 1902, t. XVI, p. 24).

Coenen. — Ein Fall von Cystenmilz. (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 1910, t. XLVII, p. 1558).

Coenen. — Ueber die Cystenbildungen der Niere, Leber, Milz, und ihre Entstehung. (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 1911, t. XLVIII, p. 153).

Coenen. — Ueber polycystische Milzdegeneration. (*Brüns Beitrage zur Klinischen Chirurgie*, 1910, t. LXX, P. 539-550).

Constantinescu et Alexandru. — Beitrag zur Studium der Blutcysten der Milz. (*Zentralblatt für Chirurgie*, 1937, t. LXIV, p. 2524-2526).

Constantini. — Pseudo kyste hémorragique de la rate chez un paludéen. (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 1923, t. XLIX, p. 9-15).

L. Courty. — Kyste volumineux, non parasitaire, de la rate. Confrontation anatamo-clinique. (*Sté Méd. et Anatomo-Clinique-Radio de Lille*, séance du 25 Février 1948 in: *Journal des Sciences Médicales de Lille*, N° 9, 25 Avril 1948, p. 215-216).

Crede. — Cyste der Milz-Splenektomie. (*Berliner Klinische Wochenschrift*, Juin 1882, p. 407).

Crede. — Ueber die Exstirpation der kranken Milz an der Menschen. (*Archiv. für klinische Chirurgie*, 1883, t. XXVIII, p. 401).

Dalinger. — Ein Fall von Splenektomie mit günstigen Ausgang. (Grosse Milzcyste). (*Zentralblatt für Chirurgie*, 1902, t. XXIX, p. 695, d'après *Medicinskoje Obosrenje*, Décembre 1901).

Darling. — Non parasitic Cyst of the Spleen-Splenectomy. (*Medical Record*, Janvier 1911, t. LXXIX, p. 110).

Delannoy, Demarez et Bedrine. — Kyste calcifié de la rate. (*Annales Médico-Chirurgicales*, Décembre 1937, t. II, p. 269-274).

Dinand. — Riesige epitheliale Dolitarcyste der Milz. (*Arch. für Klinische Chirurgie*, 1930, t. CLVIII, p. 485-500).

Dobrzaniecki. — Kyste multiloculaire de la rate produit par des infarctus. (*Annales of Surgery*, 1930, t. XCII, p. 67-76. *An. in Journal de Chirurgie*, t. XXXVI, p. 813).

Donovan. — Kyste calcifié de l'épiploon gastro-splénique. (*Archivos Argentinos de Enfermedades del Apparato digestivo y de la Nutricion*, 1934, Avril, t. IX, p. 363-373).

Dotti. — Cisti siero-hématica della milza. (*Clinica medica*, Mai 1936, t. X).

Driancourt. — Procédé opératoire des kystes de la rate. (*Thèse*, Lyon, 1902).

H. Duby. — Kyste de la rate: report d'un cas. (*New England Journal of Medicine*, 237, 20, 13 Novembre 1947, p. 731-734; *in: La Semaine des Hôp. de Paris*, N° 34, 2 Mai 1948, p. 1123).

Errard. — Kyste de la rate consécutif à un traumatisme ancien. (*Bulletins et Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 17 Février 1937, t. LXIII, p. 188-189). *Rapport de Moure*).

Mlle Marie Fenyes. — Contribution à l'étude des kystes épithéliaux de la rate. (*Thèse de Paris*, 1936).

Fink. — Zur Kenntniss der Geschwulsten in der Milz. (*Zeitcshrift für Heilkunde*, 1885, t. VI, p. 399).

Fink. — Ein Fall von Milzresektion. (*Zeitschrift für Heilkunde*, 1890, t. X, p. 353-365).

Finkelstein. — Kystes non parasitaires de la rate. (*Roussky Chirourguit chewsky Archiv.*, 1909, t. XXV, p. 327-373. *Analyse in Journal de Chirurgie*, t. III p. 209).

Fossler. — Ein Beitrag zur Kasuistik der Milzcysten. (*Archiv. für klinische Chirurgie*, 1914, t. CIV, p. 764-774).

Fowler. — Non parasitic cysts of the Spleen. (*Surgery, Gynecology, Obstetrics*, Août 1910, t. XI, p. 133-137. *Analyse in Journal de Chirurgie*, t. V, p. 462).

Fowler. — Cysts of the Spleen. (*Annals of Surgery*, 1913, t. LVII, p. 658-690).

Fowler. — Surgery of Cysts of the Spleen. (*Annals of Surgery*, 1921, t. LXXIV, p. 20-36).

Fowler. — Further study of cysts of the Spleen. (*Annals of Surgery*, 1924, t. LXXX, p. 58-61).

Frank. — Unicolor cysts of the Spleen. (*Annals of Surgery*, 1927, t. LXXX, p. 360-367).

Fumagalli. — Cisti calcificata del pole inferiore della milza. Re-

zione splenica. (*Atti a memorie della Societa Lombarda de Chirurgia*, Janvier 1934, t. II, p. 113-130).

Fuss. — Ein Beitrag zu den Milzcysten. (*Deutsche Zeitchrift für Chirurgie*, 1928, t. CCXII, p. 139-149).

A.-G. Gallo, S. Gallo et A. Marano. — Torsion du pédicule de la rate avec kyste lipoïdique. (*La Pressa Medica Argentina an. XX*, N°8, 22 Février 1933, p. 405-413), in: *Journal de Chirurgie*, N° 3, Sept 1934 p. 489.

Ghetti et Moreschi. — Splenectomia per cisti sero-sanguigna della milza mobile. (*Gazetta degli Ospedale*, 1896, p. 1257).

E. Girard. — Grand kyste non parasitaire de la rate. (*Lyon Chirurgical*, N° 4, Juillet-Août 1948, p. 428-431).

Gosselin. — Non parasitic cysts of the spleen. (*The Journal of the American Medical Association*, 1924, t. LXXXII, p. 849-952).

Guimaraes Porto. — Kysto seroso do Baço. (*Brasil Medico*, 3 Octobre 1931, t. XLV, p. 928-930).

A. Gosset, I. Bertrand et J. Gosset. — Contribution à l'étude des kystes spléniques à revêtement épidermoïde. A propos d'un cas inédit. (*Journal de Chirurgie*, Tome 54, N° 3, Sept. 1939).

M. Harmer et J.-A. Chalmers. — Kyste splénique. Une observation clinique. (*British Medical Journal*, Londres 1946, N° 4448, 6 Avril 1946, p. 521-523).

Hedinger cité par Bircher. — Verh. der Deuts. Pathol. Gesell., 1906.

Heinricius. — Ueber die Cysten der Milz und ihre Behandlung, speciell durch Splenektomie. (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1904, t. LXXII, p. 138-171).

Henschen. — Chirurgie der Milz. VII[e] Congrès de la Société Internationale de Chirurgie de Rome. 1926, Vol. 1, p. 563).

Herfarth. — Beitrag zur Chirurgie der Milz. (*Brüns Beitrage zur klinische Chirurgie*, 1923, t. CXXVIII, p. 284).

Heurtaux. — Kyste hématique de la rate. (*Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris*, 1898, p. 928).

Howald. — Pathogenese der grossen Milzcysten. (*Frankfurter Zeitschrift für Pathologie*, 1926, t. XXXIII, p. 349).

Jentzer. — Chirurgie de la rate. (*Splénectomie dans un cas de kyste non parasitaire*. VIII[e] Congrès de la Société Internationale de Chirurgie de Rome, 1926, vol. 2, p. 386).

Ben Johnston. — Non parasitic cyst of the Spleen. Report of a case. (*Surgery, Gynecology, and Obstetrics*, 1908, t. VI; p. 615).

Jordan. — Exstirpation der Milz (cit. Bircher). (*Mittellungen aus den Grenzgebieten für Medizin und Chirurgie*, Band II).

R. Kaijser. — Uber zystische Milztumoren epithelialen Ursprungs. (*Upsala. lakaref. Förh.* 45: 261-284, 1939).

Klipper et Lefas. — Bulletin de la Société d'Anat. de Paris, 1897, p. 419).

Kopyloff. — Kyste de la rate d'origine non parasitaire. (*Roussky*, Vratch., Novembre 1911, t. X).

KRAUSE. — Zur Kasuistik und Operation Behandlung der hémorragischen Milzcysten. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1920, t. CLX, p. 273).

KREKLER. — Ueber Blutungcysten der Milz. (*Virchows Archiv für path. Anat.*, 1929, t. CCLXXIV, p. 60).

KUBANYI. — Aus einen II jährigen Kind entfernte 3 kg. Schwere Milzcyste. (*Zentrablatt für Chirurgie*, 1938, t. LXV, p. 1755-1757).

KUMARIS. — Milzdermoïd und Wandermilz. (*Archiv. für Klinische Chirurgie*, 1915, t. CVI, p. 699-705).

KÜMMER. — Kyste de la rate. (*Revue Médicale de la Suisse Romande*, 1911, t. XXXI, p. 653).

KÜUMER. — Chirurgie de la rate. (*VII^e Congrès de la Société Internationale de Chirurgie de Rome*, 1926, vol. 2, p. 412).

KÜSTNER. — Zur aetiologie der grossen Milzcysten. (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 1911, t. XLVIII, p. 1409-1410).

LAMBERT. — Non parasitic cyst of the Spleen. (*Annals of Surgery*, 1919, t. LXIX, p. 15-20).

LANDELIUS. — Contribution à l'étude des kystes non parasitaires de la rate. (*Nordisches Medizinisches Archiv.*, 1908, t. XLI, p. 1-20. *An. in Journal de Chir.*, t. II, p. 97. *An. in Zent. f. Chir.*, 1909, t. XXXVI, p. 467).

U.-F. LANG, S.-A. HORTON, J.-D. STEELE, A.-A. SCHAEFER. — Kystes de la rate. (*Annals of Surgery* 127, 3 Mars 1948, p. 572-576).

LASCIALFARE. — Contributo clinico allo studio delle cisti spleniche. (*Il Policlinico, sez, chir.* 1907, t. XIV, p. 281-293).

LEJARS. — Des Kystes hématiques de la rate. (*XIV^e Congrès de Chirurgie de Paris*, 1901).

LEOTTA. — Chirurgia della Milza. (*VII^e Congrès de la Société Internationale de Chirurgie de Rome*, 1926, vol. I, p. 301).

LEPOUTRE. — Kyste de la rate à parois crétacées. (*Journal des Sciences Médicales de Lille*, 1925, t. XLIII, I, p. 5-10).

P. LEREBOULLET, R. GREGOIRE, J. BERNARD et R. IBARRAN. — Les kystes épidermoïdes de la rate. (*Société Française d'Hématologie*. Séance du 5 Juin 1939. In: *Le Sang*, 1939, N° 7, p. 790).

LEUDET. — Kyste séreux multiloculaire de la rate. (*Bull. de la Soc. Anat. de Paris*, 1853, p. 12).

LEVY. — Zur operation grosser Milztumoren. (*Archiv. für Klinische Chirurgie*, 1932, t. CLXK, p. 188-198).

LINDQVIST. — Un cas de lymphangiome de la rate? Splénectomie. Guérison. (*Acta Chirurgica Scandinavica*, 1937, t. LXXIX, p. 436-445).

LIVOIS. — Gros kyste séro-sanguin de la rate. (*Bull. de la Soc. d'Anat. de Paris*, 1838, p. 289).

LOMBARD. — Note sur un procédé de splénectomie sous-capsulaire. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1921, p. 827. *Rapp. Lenormant*).

LOMBARD et DUBOHCHER. — Les hématomes enkystés de la rate. (*Journal de Chirurgie*, 1932, t. XX, p. 464).

Lubarsch in Henke et Lubarsch. — Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. (*Berlin*, 1926, t. I, p. 718-728).

Marcano et Fereal. — Note pour servir à l'étude des Kystes de la rate. (*Progrès Médical*, 1874, p. 262).

Marchis (F. de). — Sulle cisti ematiche della milza. (*Gazetta degli Ospedali*, 1908, t. XXIX, p. 301-306).

Mattei. — Di un caso di cisti sierosa della milza (cit. Bircher). *Lo Sperimentale*, 1885).

Mondre. — Ueber echte Cysten der Milz. (*Zentralblatt für Cynäkologie*, 1926, t. L, p. 2111-2113).

Monnier. —Zur Kazuistik dermilzcysten. (*Vrüns Beitrage zur Klinische Chirurgie*, 1904, t. XLI, p. 181-197).

Montgomery, Mac Enery, Frank. — Epidermoïd cysts of the Spleen. (*Annals of Surgery*, 1938, t. CVIII, p. 877).

Moynihan, Berkeley. — Cysts of the Spleen. (*Surgery, Gynecology, Obstetric*, 1925, nt. XL, p. 778-782).

Musser (John). — Cystes of the Spleen. (*The American Journal of the Medical Sciences*, 1911, t. CXLII, p. 501).

Navratil. — Neparasitarni cysty sleziny. (*Bratislava Lekarska Listy*, 1935, t. XV, p. 1223-1236).

Nekludow et Nekludova. — Ein Fall von transponierte Milzcyste. (*Zentrablatt für Chirurgie*, 1928, t. LV, p. 3083-3085).

Novak. — Large, single non parasitic cysts of the Spleen. (*Surgery, Gynecology, Obstetrics*, 1927, t. XLV. p .586-589).

Ollier. — Les grands kystes non parasitaires de la rate. (*Aspects anatamo-cliniques. Thèse de Paris*, 28-6-39).

Orloff. — Kyste de la rate d'origine non parasitaire. (*Chirourguia*, 1910, t. XXVII, p. 475-478. *An. In Journal de Chir.* t. V, p. 216).

Ostro et Makover. — Non parasitic Cyst of the Spleen-with special reference to roentgenological aid in diagnosis. (*American Journal of Roentgenology*, 1937, t. XXXVII, p. 782-785).

Page. — Unilocular Cyst of the Spleen. (*Proceedings of the Royal Society of Medecine, sect. Surgery*, Février 1930, t. XXIII).

Papayoannou. — Chirurgie de la rate. (*VII^e Congrès de la Société Internationale de Chirurgie de Rome*, 1926).

Peck. — Kyste tuberculeux de la rate (cit. Fowler). (*Surgery, Gynecology, Obstetrics*, 1924, t. XXXIX).

Patel. — Chirurgie de la rate. (*VII^e Congrès de la Société Internationale de Chirurgie de Rome*, 1926, vol. I, p. 261).

Pellier. — Note sur la transformation de la rate en kystes hématiques. (*Bulletins de la Société de Biologie de Paris*, 1892).

Pepere. — Sur l'origine des kystes séreux multiples de la rate. (*Il Policlinico, sez. pratica*, 1912, t. XIX, f. 9. 1^er Septembre).

Pohle. — Ueber Milzcysten. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1929, t. CCXXI, p. 211-222).

Poterel-Maisonneuve. — Des kystes séreux de la rate. (*Thèse de Bordeaux*, 1898).

Powers. — Non parasitic cysts of the Spleen. (*Annals of Surgery*, 1906, t. XLIII, p. 48).

Fibram. — Ueber nicht parasitär Milzcysten und deren Bedeutung in der Gynäkologie. (*Monatschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie*, 1929, t. LVII, p. 164).

Pryskalova. — Un cas de kyste de la rate. (*Praktitchevsky Vratch*, 1911, t. X, p. 120).

Ramdohr. — Ueber Milzcysten und ihre Beziehungen zu Rupturen der Milzkapsel. (*Virchows Archiv für Path. Anat.*, 1901, t. CLXIV, p. 32).

Ramond. — Tumeur de l'hypochondre gauche. (*Presse Médicale*, 1934, t. XLII, p. 75-76).

Reimann. — Ueber Milzcysten. (*Thèse*, Leipzig, 1901).

Renggli. — Ueber multiple Milzcysten. (*Thèse*, Zürich, 1894).

Richer. — Kyste à cholestérine de la rate. (*Soc. de Chir. de Lyon*, 10 Mars 1927, Rapp. Patel, *Lyon Chirurgical*; 1927; t. XXIV; p. 542-544).

Robertson. — Kystes isolés de la rate. (*Annals of Surgery*, 227-231; *South Six Street*, Philadelphie, T. III, N° 5, p. 848; Mai 1940).

Roux de Brignolles. — Kystes hématiques de la rate. (*Marseille Médical*, 1912, t. XLIX, p. 781).

Royster. — Three cases of non parasitic Cysts of the Spleen. (*Medical Record*, 1911, t. LXXX, p. 267-269).

Rozanow. — Zur Kazuistik der nichtparasitären Milzcysten. (*Zentral Organ für Chirurgie*, 1930, t. LI, p. 166. An. par Reinberg d'après *Z. Sovrem Chir.*, 1929, t. IV, p. 1742-1746).

Sanders. — A case of large, single (non parasitic) Cysts of the Spleen. (*The British Journal of Surgery*, 1928, t. XVI, p. 158-169).

Santy. — Splénectomie pour kyste vrai de la rate chez un enfant. (*Société de Chirurgie de Lyon*, 12 Décembre 1929).

Schalita. — Ueber exstirpation der Milz. (*Archiv. für klinische Chirurgie*, 1895, t. XLIX, p. 629).

Schmidt. — Ueber Milzcysten und Milzgewebhernien. (*Virchows Archiv. für Path. Anat.*, 1901, t. CLXIV, p. 50).

Schneider. — Eine splenomegalische Epidermoïdzyste. (*XXIV^e Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft, Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie*, 1929, t. XLV, p. 411).

Scotson. — Calcified Cyst of the Spleen. (*The British Medical Journal*, 1933, t. I, p. 367).

Segelmann. — Zur Frage über nicht parasitären Milzcysten. (*Zentral Organ für Chirurgie*, 1931, t. LIV, p. 300. An. par Petrov, d'après *Vestn. Chir.*, 1930, t. XXI, p. 118-131).

Seminch. — Blutcyste der Milz nach Malaria. (*Zentralblatt für Chirurgie*, 1932, t. LIX, p. 2522-2526).

Severin (Henrich). — Ein Beitrag zur Kazuistik der nicht parasitären Milzcysten. (*Thèse*, Bonn, 1922).

Shawan. — Epidermoïd Cysts of the Spleen. (*Archives of Surgery*, 1933, t. XXVII, p. 63-74).

Shawan. — Calcified Cysts of te Spleen. (*Annals of Surgery*, 1937, t. CVI, p. 469-474).

Solieri (Sante). — Ueber Blutcysten der Milz. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1910, t. CVI, p. 594-610).

Solieri (Sante). — Sur les kystes séro-sanguins de la rate. (*Il policlinico, Sez. Chir.*, 1910, t. XVII, f. 2 p. 482-494; *An. in Journal de Chirurgie*, t. VII, p. 102).

Spannaus. — Fistulöser Milzcyste. (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 1911, t. XLVIII, p. 248).

Suarez et Etcheverry. — Kyste dermoïde du hile de la rate. (*Archivos Argentinos de Enfermedades del Apparato digestivo y de la Nutricion*, Décembre 1937-Janvier 1938, t. XII).

Subbotic. — Beitrage zur Pathologie und chirurgischen terapie einiger Erkrankungen der Milz. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1900, t. LIV).

Suchanek. — Ein Beitrag zur Kasuistik der Milzcysten. (*Archiv. für klinische Chirurgie*, 1912, t. XCVIII, Bd. I, p. 209-220).

Suidoni. — Les Kystes séreux de la rate. (*Il Morgagni*, 1933, t. LXXV).

Terrier. — Kyste séro-sanguin de la rate. (*Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris*, 1892, p. 661).

Terrier. — Kyste séro-sanguin de la rate. (*Semaine Médicale*, 1892).

Tilton. — Non parasitic Cysts of the Spleen. (*American Journal of Surgery*, 1932, t. XVI, p. 250-252).

Trelle. — Une forme rare de splénomégalie, polyarthrite chronique avec splénomégalie syndrôme de Felty, kyste non parasitaire de la rate. (*Nordisk Medicin*, Stockholm, N° 19, 8 mai 1942).

Tyrmos. — Cas de kyste non parasitaire de la rate. (*Chirourguia*, 1910, t. XXVII).

Usadel. — Deux grands kystes spléniques opérés. (*Zentrablatt für Chirurgie*, 1938, t. LXV, p. 30).

M. Van de Maele. — Kyste séreux de la rate. (*Journ. Belge de Radiol.*, vol. XXVIII, fasc. 159, Mars-Avril 1941, N°3 et 4; p. 91).

Vanverts. — De la splénectomie. (*Thèse*, Paris, 1897).

Virchow. — Cholesterin cysten der Milz und der Oberbauchgegend. (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1898, p. 67).

Wargnier (G.). — Grands kystes non parasitaires de la rate. Diagnostic et traitement (traitement conservateur). (*Thèse de Paris*, 1944).

Wells (Spencer). — Splénectomie pour kyste séro-sanguin. (*British Médical Journal*, 1889, t. II, p. 55).

Weber et Schluter. — Ueber eine grosse nicht parasitare, unilokuläre Milzcyste. Ein Beitrag zur Kasuistik der Milzcysten. (*Virchows Archiv für Path. Anat.*, 1933, t. CCXC, p. 71-74).

P.-E. Weill, Roux-Berger et Scemana. — Les kystes épithéliaux de la rate. (*Le sang*, 1936, t. X, p. 929-940).

Welti. — Multiple Zysten der Milz. (*Thèse*, Zurich, 1901).

Wohlwill. — Zur Genese der multiplen Milzcysten. (*Virchows Archiv für Path. Anat.*, 1908, t. CXCIV, p. 306-320).

Ziegelwallner. — Ueber multiple seröse Zysten der Milz. (*Thèse*, Munich, 1907).

IMPRIMERIE FORESTIÉ
23, Rue de la République, Montauban
— 1949 —